

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

96

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 13 décembre 1899, à 1 heure

Par MAURICE PINEAU

Né à la Caillère (Vendée) le 5 novembre 1873.

DES

HÉMORRHAGIES

GASTRO-INTESTINALES

D'ORIGINE URÉMIQUE

—**—

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : { MM. BRISSAUD, professeur.
LETULLE et GILLES DE LA TOURETTE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

—
1899

THÈSE**POUR****LE DOCTORAT EN MÉDECINE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 13 décembre 1899, à 1 heure

Par MAURICE PINEAU

Né à la Caillère (Vendée) le 5 novembre 1873.

DES

HÉMORRHAGIES

GASTRO-INTESTINALES

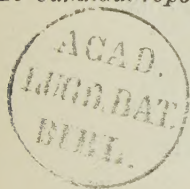
D'ORIGINE URÉMIQUE

—**—

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : { MM. BRISSAUD, professeur.
LETULLE et GILLES DE LA TOURETTE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	HUTINEU.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	N.....
Clinique médicale.	CHANTEMESSE.
Maladie des enfants.	POTAIN.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JACCOUD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	HAYEM.
Clinique des maladies du système nerveux.	DIEULAFOY.
Clinique chirurgicale.	GRANCHER.
Clinique ophtalmologique.	JOFFROY.
Clinique des maladies des voies urinaires.	FOURNIER.
Clinique d'accouchements.	RAYMOND.
	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUD.
	PANAS.
	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ALBARRAN.	DUPRÉ	LEPAGE	THOINOT
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BROCA (Aug.)	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (ANDRÉ).	TOURETTE	MERY	WALTHER
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	
	LEGUEU	THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON ONCLE ET TUTEUR
MONSIEUR ARTHUR FRUCHARD

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GAUCHER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin des hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

Professeur de Clinique médicale
Membre de l'Académie de médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

DES

HÉMORRHAGIES GASTRO-INTESTINALES

D'ORIGINE URÉMIQUE

« L'urémie est le résultat de la rétention dans le sang, par suite de l'insuffisance de la filtration rénale, de tous les produits toxiques, introduits dans l'économie par l'alimentation, créés par l'organisme lui-même ou élaborés par le tube digestif (1). » Quand on s'attache à l'étude de l'urémie, on s'aperçoit bien vite que les auteurs en grand nombre, ont cherché à éclairer de leurs patientes et laborieuses recherches les phénomènes complexes de ce syndrome morbide.

Avant 1829, époque à laquelle Bright fit la description de la maladie qui porte désormais son nom, l'urémie n'était pas connue, mais à peine cette mine féconde était-elle ouverte que, de tous les points du monde scientifique les travaux se sont multipliés, les uns s'attachant spécialement à l'étude des formes de la maladie, les autres, et ce sont peut-être les plus nombreux, s'ingéniant à trouver les secrets de sa pathogénie.

Le mot d'urémie, créé dit-on par Piorry, fut à différentes reprises, l'objet de vives critiques, certains auteurs

1. Gaucher et Gallois. *Thérapeutique des maladies du rein*, 1896.

ne voulant y voir énoncée, que l'influence nocive de l'urée : sans vouloir entreprendre ici une discussion grammaticale, disons seulement avec M. Jaccoud, qu'elle ne paraît pas mériter les critiques dont elle a été l'objet ; son sens étymologique est en effet plus étendu, et signifie le passage dans le sang de tous les principes de l'urine. Nous conserverons donc ce terme, non pas pour nous conformer à l'usage, mais comme étant l'expression fidèle de la réalité.

« L'urémie menace constante des brigthiques, peut se montrer à l'occasion d'une néphrite aiguë, d'une poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique, ou d'une simple congestion du rein ; l'urémie lente se manifeste généralement au cours de la néphrite interstitielle » (1). Comment l'urémie se manifeste-t-elle à nos yeux ?

On s'accorde actuellement, pour lui reconnaître trois grandes formes, la forme dyspnéique ou pulmonaire, la forme cérébrale et la forme gastro-intestinale. Notre but n'est pas ici, de faire une étude détaillée de ces trois formes de l'urémie, qui sont, il faut le reconnaître, le plus souvent associées dans des proportions variables ; nous n'étudierons pas une de ces formes, à l'exclusion de toutes les autres, nous voulons simplement appeler l'attention sur une complication assez rare j'en conviens, mais aussi bien intéressante, sur les hémorrhagies et les ulcérations gastro-intestinales, dont l'urémie paraît être l'origine.

Dans un premier chapitre, nous nous proposons de faire l'historique, non pas de l'urémie en général mais seule-

1. Gaucher et Gallois. *Loco citato*.

ment de ce qui a trait aux hémorrhagies et aux ulcérations gastro-intestinales.

Nous verrons ensuite, quels sont les symptômes cliniques, de ces hémorrhagies et de ces ulcérations, puis nous envisagerons les différents états morbides, avec lesquels on peut les confondre, quels sont les moyens d'éviter ces erreurs, en raison même de leurs conséquences.

Nous devons aussi, faire l'étude anatomo-pathologique des lésions qui nous occupent.

Nous demanderons à la méthode expérimentale, les renseignements qu'elle pourra nous fournir.

Nous aborderons ensuite, le chapitre de la pathogénie.

Enfin nous terminerons, par l'étude du pronostic et du traitement.

Avant d'entrer dans notre sujet, qu'il nous soit permis de remercier ici, notre oncle et tuteur, M. Arthur Fruchard, qui non content d'avoir assumé la lourde charge de notre tutelle, n'a jamais cessé de nous témoigner avec la plus vive affection, le plus grand intérêt ; nous ne pouvons qu'énoncer par ce faible témoignage de notre gratitude, une dette de reconnaissance difficile à combler.

Nous devons aussi, remercier tout particulièrement, notre maître M. le professeur Gaucher, de l'honneur qu'il nous a fait en daignant être l'inspirateur de notre thèse ; aimant à nous rappeler que, pendant deux années nous avons eu le privilège de goûter son enseignement, où nous avons puisé avec les principes de la médecine, l'amour de notre profession.

Que M. le Dr Guépin, près duquel nous avons eu l'avan-

tage de faire nos premiers essais dans l'art chirurgical, veuillez bien agréer nos remerciements.

Il nous est agréable de pouvoir présenter à M. le professeur Duplay, l'hommage de notre reconnaissance ; pourrions-nous en effet, oublier avec quel fruit, nous avons pu étendre et perfectionner, dans le service de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, sous sa direction et sous celle de ses chefs de clinique MM. Cazin et Marion, nos connaissances chirurgicales !

Nous nous rappelons aussi, le zèle que M. le Dr Clado a déployé pour nous familiariser avec l'art difficile de la gynécologie, nous sommes heureux de pouvoir lui en témoigner ici notre gratitude.

Que M. le Dr Bar, qui nous a enseigné la pratique des accouchements et M. le Dr Moizard, dont nous devons nous rappeler les leçons pratiques sur les maladies des enfants, veuillent bien agréer nos sincères remerciements.

Nous prions M. le professeur Potain de vouloir bien agréer avec l'hommage de notre profond respect, l'expression de notre vive reconnaissance, pour l'honneur qu'il nous a fait en daignant accepter la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

Si Bright signale les hémorrhagies gastro-intestinales chez les urémiques, nous ne saurions cependant faire remonter jusqu'à lui, l'histoire des ulcérations qui peuvent les occasionner ; il faut reconnaître toutefois, qu'il les avait pressenties ou plus exactement soupçonnées.

Rayer (1) dans son *Traité des maladies des reins*, nous apprend en parlant de la néphrite albumineuse et des lésions de l'intestin, que Bright avait constaté le gonflement des follicules intestinaux, ainsi qu'en font foi les observations V et XXII de cet auteur.

Pidoux (2) rappelle à son tour, que chez une malade atteinte d'albuminurie, présentant depuis plusieurs mois des symptômes stationnaires, Bright observa, à la suite d'un voyage que la malade fit au printemps de l'année 1837 en voiture découverte, les symptômes suivants : aussitôt après elle fut atteinte de péricardite, qui fut bientôt suivie d'une tendance hémorrhagique générale, le sang sortant des poumons, du nez et des intestins ; la mort arriva au milieu de convulsions. Le cas est, disons le en passant, un bel exemple de poussée aiguë, produisant l'urémie au cours d'une néphrite chronique.

Le fait d'avoir vu le sang s'épancher au dehors, par l'intestin, pourrait nous faire supposer que Bright en

1. Rayer. *Traité des maladies des reins*. Tome II, page 351.

2. Pidoux. *Considérations sur la maladie de Bright*. *Union médicale*, 1855.

avait conclu à l'existence d'ulcérations intestinales ; la chose est possible, cependant il ne paraît pas qu'elles aient été recherchées chez ce malade. Le point important sur lequel il faut arrêter un instant notre attention, c'est que pour l'auteur anglais, il n'y avait entre ces troubles intestinaux et les lésions du rein, qu'un rapport de connexité, deux lésions évoluant chacune pour son compte, sans aucune relation de cause à effet ; en un mot, Bright n'a pas vu le lien qui unit au cours de l'urémie, les lésions du rein et celles de l'intestin.

Malmsten (1) ne s'arrête déjà plus aux considérations peu précises de Bright, il recherche les causes des phénomènes gastro-intestinaux et signale au cours de l'urémie, dans le cas de formes gastro-intestinales, qui s'étaient accompagnées de selles sanguinolentes, une inflammation chronique, ulcéreuse et pseudo-membraneuse de l'intestin.

Grégory (2) à son tour, n'est pas sans avoir observé des lésions de même nature ; aussi pouvons-nous retrouver dans ses observations, le récit de petites ulcérations taillées à pic dans le côlon, de même qu'une altération particulière de l'intestin grêle : ces détails ont été rap-
pelés par Rayer.

Christison (3), signale entre autres faits intéressants, une complication assez fréquente de la maladie de Bright, la dysentérie. La cause en est désormais connue et le

1. Malmsten. *Über die Brightsche nierenkrankheit*, Brême. (Traduct. Allemande), 1846.

2. Grégory. *Edimb. med. and surg. journal*, 1831.

3. Christison. *On granular dégénération of the Kidneys*, 1839.

lien qui rattache le mal de Bright à ces lésions, demeure établi.

Christensen (1) ne se contente pas de signaler les lésions précitées, mais il nous donne encore la description des inflammations dyphtéritiques du gros intestin et des dernières parties de l'iléon, chez des sujets atteints de néphrite albumineuse.

Ainsi donc, à l'époque où nous sommes arrivés, on connaît l'origine des hémorrhagies et des ulcérations gastro-intestinales ; nous avons même des descriptions de ces lésions ulcéreuses, mais il faut l'avouer, cette question encore très obscure n'avance qu'à pas lents, on ne paraît pas y attacher un bien grand intérêt.

Il était réservé à un auteur français, Rayer (2), de donner une étude plus approfondie de ces notions à peine ébauchées ; nous pouvons retrouver dans son *Traité des maladies des reins*, des observations qui doivent nous arrêter ; nous choisirons parmi les observations qu'il met sous nos yeux, deux d'entre elles, où il étudie la question qui nous intéresse, nous la rapporterons à la fin de notre travail.

Rayer ne s'en tient pas à l'opinion émise au commencement de son ouvrage, d'après laquelle, les maladies des reins, bornaient leur action sur l'intestin, la plupart du temps, à des altérations du voisinage, il ajoute : « Plusieurs maladies des reins, donnent lieu cependant à des lésions intestinales, ou à des symptômes particuliers dans

1. Christensen. *Hospital Meddeleser*, tome III.

2. Rayer. *Traité des maladies et des reins*, 1839.

l'appareil digestif. La fréquence du développement de la diarrhée, et des inflammations du gros intestin dans la néphrite albumineuse, en est un exemple frappant (1) ».

« On a vu, dit-il toujours, des épistaxis accompagner des néphrites, ou d'autres hémorrhagies tellement abondantes, qu'elles ont été évidemment la cause de la mort. Quoiqu'il en soit, il est impossible de dire si ces hémorrhagies ont été vues par accidents, ou si elles ont été en partie le résultat d'une altération urinaire ».

Il met sous yeux des lecteurs, un exemple de ces hémorrhagies, ajoutant que cette coïncidence l'a souvent frappé. Frerichs (2) veut bien reconnaître, dans sa monographie sur la maladie de Bright, l'origine urémique des vomissements, mais il la conteste aux phénomènes intestinaux ; toutefois, il reconnaît que la muqueuse intestinale, saine dans la majorité des cas, présente quelquefois une hyperhémie plus ou moins accentuée, pouvant même dans quelques circonstances particulières, s'accompagner d'ulcérations folliculaires du gros intestin.

Jonhson (3), qui a pu observer la coïncidence de mé-norrhagies et d'épistaxis, avec des affections rénales, se demande s'il n'y aurait pas lieu, de voir dans ces manifestations, la conséquence de l'état morbide du sang, résultant de l'influence rénale.

Depuis les travaux de Rayer, les auteurs n'ont guère fait autre chose que de se répéter les uns les autres, et jusqu'à Treitz dont la fameuse monographie parut en

1. Rayer. *Loco citato*. Tome I, page 49.

2. Frerichs. *Monographie sur la maladie de Bright*, 1851.

3. Jonhson. *Diseases of the Kidney*, 1852.

1859 ; nous ne pouvons trouver de travaux vraiment remarquables sur ce sujet.

Avec Treitz (1), l'étude des hémorrhagies et des ulcérations gastro-intestinales, est tout à fait l'ordre du jour, et prend définitivement place, au nombre des questions scientifiques importantes. Avant d'aller plus loin, signalons l'exagération dans laquelle cet auteur est tombé, en attribuant à une origine rénale, la plupart des ulcérations gastro-intestinales, elles ne peuvent pas être niées, mais il faut convenir qu'elles se rencontrent rarement ; pour Treitz, il était rare de trouver des intestins absolument sains, chez les sujets qui mourraient du mal de Bright. Après les réserves que nous venons de faire, nous devons reconnaître que le professeur allemand, a éclairé cette question d'un jour nouveau, en essayant de nous fixer sur sa pathogénie, en étudiant avec les symptômes cliniques, les lésions anatomo-pathologiques ; ce sont là autant de points sur lesquels nous aurons à revenir ultérieurement.

En 1863, M. Fournier (2) résume les travaux qui ont été faits jusque-là sur ce sujet, s'attachant surtout à la théorie de Treitz, sur laquelle il croit devoir faire quelques réserves, au sujet de la fréquence des hémorrhagies et à plus forte raison des ulcérations ; pour M. Fournier, il y a évidemment une exagération sur ce point, ces complications ayant pour caractère, d'être exceptionnelles.

En 1872, Bartels (3) signale de nouveau les lésions

1. Treitz. *Monographie sur les maladies des reins.*, 1859.

2. Fournier. *Thèse d'agrégation.*

3. Bartels. *Maladies des reins.*, 1887, (Traduction)

qui nous sont désormais connues, les hémorragies et les ulcérations, puis il nous donne une observation particulièrement intéressante, au sujet de la terminaison possible de ces complications, nous en donnerons plus loin une description résumée.

Avant Bartels, il faut encore citer Voit (1), qui s'est intéressé à l'étude des substances toxiques contenues dans l'urine, qui peuvent engendrer l'urémie, il incrimine surtout la toxicité des sels de potasse ; puis parlant des phénomènes qui se passent du côté de l'appareil digestif, il signale à notre attention, l'œdème qui atteint la muqueuse de l'estomac et celle de l'intestin, ainsi que les vomissements, qui peuvent parfois contenir du sang.

Depuis 1879-1881, M. Lancereaux (2) a repris ces descriptions, et à différentes occasions depuis, il a rapporté des documents nouveaux sur ce chapitre : il a signalé les phénomènes hémorrhagiques, les ulcérations, qui auraient d'après lui un type spécial, grâce auquel on peut les différencier des lésions ulcéreuses d'origine tuberculeuse par exemple ; nous avons dans ses ouvrages une description méticuleuse des lésions observées, ainsi que de tout ce qui peut s'y rapporter. Cet auteur dit encore, combien il est facile de méconnaître l'origine de ces lésions, qui sont ignorées du reste bien souvent.

MM. Cornil et Ranvier, dans leur *Traité d'anatomie pathologique*, décrivent enfin les ulcérations gastro-intestinales, puis nous avons eu des observations de ces manifestations morbides, qui sont reproduites à la fin de notre

1. Voit, 1868.

2. Lancereaux. *Texte d'atlas d'anat. path.*, 1879-1881.

thèse, dues à MM. Hutinel et Méry ; puis à M. Letulle, qui reprenant à son tour cette question, semble surtout s'intéresser à sa pathogénie, c'est il faut le reconnaître, un point de la question difficile à résoudre, au sujet duquel, la discussion n'est probablement pas à la veille d'être close.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

Quand on examine avec soin, les reins des sujets qui succombent à une maladie quelconque, on est vraiment stupéfait, de trouver une aussi forte proportion de lésions du côté de ces organes ; elles sont en effet loin d'être rares, puisque M. Gaucher (1) dans sa thèse d'agrégation, donnant la statistique des lésions trouvées au cours des autopsies pratiquées dans le service de M. Potain, pendant les années 1883-1884 et 1885, donne un total de 100 cas, où le rein n'était pas sain, sur 227 autopsies et dans 55 cas, ces lésions étaient dues à la néphrite interstitielle. Cela fait donc une proportion de plus d'un tiers, sur trois malades, nous en aurions au moins un dont les reins seraient altérés. Devant ces faits, il est évident que tout malade porteur d'une lésion du rein, peut à un moment donné, sous l'influence de sa lésion, présenter des accidents urémiques ; nous savons, d'après M. Rendu (2), que « l'urémie est l'issue nécessaire, vers laquelle tendent fatalement toutes les affections du rein, arrivées à une certaine période de leur évolution ».

Nous ne saurions vouloir dire, en parlant de la sorte, que tous les malades porteurs de lésions du rein doivent fatalement succomber à des accidents urémiques ; ce sont des urémiques en puissance, qui meurent généralement même, d'une affection intercurrente.

1. Gaucher. *Thèse d'agrégation*.

2. Rendu. *Thèse d'agrégation*.

Si nous envisageons seulement, les cas d'urémie confirmée, voyons quelle peut bien être la proportion des accidents urémiques, où les hémorrhagies gastro-intestinales se sont manifestées et où les ulcérations ont été constatées.

Avant d'aller plus loin, nous ferons remarquer simplement que la production d'hémorrhagies, n'a pas pour conséquence forcée, l'expulsion du sang par vomissements ou avec les selles, de même que les hémorrhagies ne sont pas la conséquence nécessaire d'ulcérations, il est des cas où il est impossible de les retrouver.

Treitz nous donne la statistique de 220 cas d'urémie confirmée, qu'il a pu observer, sur ces 220 cas, il aurait constaté 209 fois, des accidents anormaux du côté de l'intestin, sur ces 209 cas, il y en eut 27, avec dysenterie croupale et ulcéreuse, 19 avec ulcérations folliculaires et dysenterie par macération; dans quatre cas il trouve des épanchements de sang dans l'intestin.

Dikinson de son côté, nous donne la statistique de 68 cas d'urémie, consécutive à une dégénérescence granuleuse des reins. Il eut 17 fois des vomissements simples, 2 fois de la diarrhée, sur la nature de laquelle il ne nous renseigne pas et 3 fois des vomissements de sang. De plus, sur 48 autres cas, il signale une diarrhée sanguinolente; puis il ajoute, parlant du malade qui a présenté ces lésions : « l'intestin grêle était alors comme le gros intestin, et tous deux présentaient des ulcérations taillées à pic, comme en produit la tuberculose ». Le malade dont il s'agissait étant tuberculeux, il est permis de croire que les lésions intestinales étaient de même natu-

re, bien que M. Lancereaux, nous produise une observation, où il observa chez le même individu des ulcérations, tuberculeuses et des ulcérations urémiques. Lécorché et Talamon rappellent que sur 406 cas, rapportés par Roberts, on avait observé 36 fois du catarrhe gastrique, 85 fois du catarrhe et des altérations folliculaires de l'intestin, 13 fois de la tuberculose.

Pour Bamberger, les phénomènes de dysenterie brightique, se montrent dans la proportion de 16 0/0.

En somme, malgré les différences que peuvent présenter ces statistiques, dont la valeur est indiscutable, nous pouvons dire, que les hémorrhagies gastro-intestinales et les ulcérations qui les accompagnent, sont des lésions relativement rares ; en raison même de leur caractère d'exception, elles ne sont pas en général présentes à l'esprit du clinicien, ce qui favorise singulièrement une erreur de diagnostic. Dans un travail où nous serons souvent appelés à prononcer le mot de mal de Bright, disons de suite, que nous prenons ce terme dans son acception la plus étendue.

D'après les statistiques que nous venons d'exposer, il ne semble pas que le sexe puisse présenter par rapport à cette lésion, une influence particulière ; nous avons mille manières de devenir brightiques, les maladies infectieuses de toute nature, la grippe, les angines etc... les fièvres éruptives, l'influence du froid, les néphrites ascendantes, atteignent l'homme aussi bien que la femme, il n'y a donc pas lieu de conclure à une prédilection particulière des formes hémorrhagiques de l'urémie gastro-intestinale, pas plus que des ulcérations, Barthez croit

toutefois, devoir considérer la femme, comme présentant à l'urémie un accès plus facile, en raison de sa plus grande susceptibilité nerveuse.

Si l'influence du sexe est négligeable, en revanche, l'âge ne paraît pas être indifférent. Les enfants ne sont généralement pas atteints de manifestations urémiques de ce genre, nous en avons vainement cherché des exemples dans la littérature médicale, pensant en trouver peut-être consécutivement à des scarlatines ignorées ou mal soignées, nous avons recherché dans différents services d'enfants, si on n'y avait pas observé ces symptômes, nous n'avons pas réussi davantage.

Les malades qui sont généralement le plus atteints, sont de l'âge moyen de la vie, à peu près entre 20 et quarante-cinq ans.

Lorsque sous l'influence d'une cause quelconque, les fonctions du rein sont suspendues ou supprimées, l'organisme réagissant sous l'effort des toxines qui n'ont plus leurs voies normales d'élimination, mobilise pour les expulser, tous les émonctoires de l'organisme. C'est ainsi que la peau devient un auxiliaire utile, le poumon contribue pour sa part à ce travail éliminateur, mais c'est surtout par la muqueuse intestinale que la dérivation est plus active.

La muqueuse gastro-intestinale, présente une surface considérable, qui n'entre normalement en fonction qu'au moment de la digestion, préparant par l'action de ses sucs, les aliments nécessaires à l'entretien de la vie, afin de dissocier et de rendre assimilables, les substances propres à la nutrition.

Dans le cas d'urémie, les fonctions intestinales ne sont plus intermittentes, l'intestin demeure perpétuellement en activité, activité qui est non-seulement continue, mais encore plus intense. Les produits de désassimilation se déversent en foule dans le tube digestif, qui supplée pour un instant aux fonctions rénales, lorsque le rein est susceptible de reprendre à brève échéance, ses fonctions éliminatrices. C'est là, il faut l'avouer, un dérivatif bien précaire lorsque les lésions rénales doivent persister. L'intestin n'a pas, en effet, pour fonctions normales, d'éliminer les toxines de l'organisme, et cette élimination précieuse quoique imparfaite, ne se continue pas indéfiniment ; continuellement en action sous l'influence des produits excrémentitiels et toxiques, il ne peut plus remplir ses fonctions relatives à l'entretien de l'organisme, la nutrition est absolument entravée, alors les phénomènes semblent s'apaiser, l'intestin n'ayant plus la force de réagir ; c'est après ces diarrhées qui sont restées séreuses pendant quelques jours, que se produisent les manifestations que nous nous proposons d'étudier, les hémorrhagies gastro-intestinales, puis les ulcérations.

Voyons maintenant quels sont les symptômes de ces lésions gastro-intestinales.

Il est bien rare, qu'on se trouve en présence d'accidents urémiques à forme gastro-intestinale, s'installant d'une façon rapide sans prodromes. Le médecin peut cependant n'être appelé auprès d'un malade qu'au moment où il présente de ces hémorrhagies gastro-intestinales, la chose s'est rencontrée à plusieurs reprises, cela ne permet naturellement pas de conclure à l'éclosion brutale et

imprévue des lésions. Si nous parcourons les observations qui sont rapportées à la fin de notre thèse, nous voyons bien vite que nous avons affaire, dans ce cas particulier, aux prodromes de l'urémie en général. Les malades se plaignent de céphalalgie intense, ou simplement d'une lourdeur de tête peu accentuée, mais persistante; quand il y a douleur, elle se localise à un point, à la nuque assez souvent, ou bien encore elle se généralise et présente quelquefois des caractères d'acuité tels, qu'elle arrache aux malades des plaintes perpétuelles. Ces douleurs sont gravatives ou pulsatives, continues ou intermittentes, leur tableau est tel, qu'elles ont pu faire croire à l'existence d'une méningite, M. Lancereaux nous cite à ce sujet une observation sur laquelle nous aurons à revenir.

De plus, les malades sont inquiets ou irascibles, l'appétit est très irrégulier, ils souffrent de bourdonnements d'oreilles et se plaignent d'étourdissements; leur vue s'affaiblit. Ils sont essoufflés au moindre travail, leur cœur bat à rompre leur poitrine; la nuit ils font des rêves étranges; sur le point de s'endormir, ils sont brusquement tirés de leur assoupissement par des mouvements toniques des bras ou des jambes après avoir eu la sensation de s'élever dans les airs ils ont la pénible impression d'une chute; parfois encore ils ont des démangeaisons insupportables, des éruptions d'urticaire et même une véritable roséole.

D'autres prodromes peuvent encore se manifester chez les sujets atteints de maladies des reins, on en trouve qui présentent des zones d'hyperesthésie, des zones d'anesthésie, des crampes dans les mollets, des fourmil-

lements dans les doigts, ou encore la sensation du doigt mort.

Les malades ont enfin des troubles de la miction, la nuit ils sont obligés de se lever deux et trois fois pour uriner, la sécrétion des urines est irrégulière, tantôt les urines sont abondantes, le lendemain il n'y en a que quelques cent grammes.

Nous ne devons pas oublier que, les accidents urémiques sont en raison inverse de la toxicité des urines rendues, elles peuvent être très abondantes quelquefois, mais dépourvues des principes toxiques qu'elles doivent normalement contenir. Lorsque les malades n'urinent pas, il y a hydrémie, et comme le dit M. Landouzy, alors « les malades inondent leurs vallées », c'est sous cette influence, que l'intestin devient un élément de dérivation.

Lorsque on palpe le rein, il est parfois possible de déterminer une douleur par la pression, comme cela s'est montré dans l'observation que nous empruntons à M. Letulle.

L'analyse des urines est un élément de diagnostic précieux, car on y rencontre habituellement des flots d'albumine.

Les accidents gastro-intestinaux à forme grave, ne s'établissent qu'à la longue ; de temps en temps, au gré des caprices du rein, on voit bien des vomissements, de la diarrhée, alternant avec de la constipation, les selles ou les vomissements, ont pu présenter aussi quelques petits filets de sang.

L'état général n'est pas non plus très satisfaisant, à me-

sûre que les malades s'acheminent, sous l'influence de la lésion qui progresse lentement, vers le dénouement fatal, l'état cachectique se dessine, s'accroît et finit par faire croire à l'existence d'un cancer de l'estomac, si l'erreur est excusable, en raison de la similitude des symptômes, elle n'est pas rare; nous donnerons plus loin une observation, où l'auteur signale son erreur de diagnostic.

Nous ne saurions prétendre, que chaque malade puisse présenter un tableau complet, des prodromes que nous venons de signaler, il ne faut cependant pas les oublier, car dans chaque cas particulier il est possible, sauf quelques rares exceptions, de trouver un certain nombre de ces indices, qui doivent nous faire penser à la possibilité de l'origine urémique des accidents. Le malade qui fait l'objet de notre première observation, présente un tableau curieux et rempli de ces prodromes.

Nous devons signaler aussi, les modifications apportées par les lésions du rein sur l'appareil circulatoire, le cœur peut s'hypertrophier, comme nous l'avons vu dans l'observation à laquelle nous venons de faire allusion, on peut trouver à l'auscultation un bruit de galop; puis de la bouffissure du visage et de l'œdème des jambes.

On peut encore observer des troubles oculaires, nous les signalerons seulement, en rappelant qu'on a pu voir des rétinites urémiques.

Ce sont là comme nous l'avons déjà dit, les symptômes de l'urémie en général, quand on les découvre, il est impossible de prévoir la nature des accidents urémiques auxquels ils donneront lieu.

Il ne faut pas oublier de rechercher avec grand soin

tous ces petits signes, chez des sujets qui présentent des hémorrhagies gastro-intestinales, ils peuvent ainsi, éclairer par leur présence, un diagnostic parfois très délicat.

Nous avons signalé plus haut, l'importance de l'examen des urines au point de vue du diagnostic, nous maintenons notre affirmation première, en faisant observer toutefois, que dans quelques cas exceptionnels, un diagnostic basé sur la présence ou l'absence d'albumine, peut être entaché d'erreur; c'est ainsi que dans une observation citée plus loin, publiée dans la thèse de Hénouille, on ne put trouver d'albumine, au cours de la maladie d'un sujet qui succomba cependant à l'urémie, et dont le gros intestin présentait des ulcérations, qui semblent s'être formées sous l'influence de l'urémie.

On a remarqué que dans les cas d'urémie gastro-intestinale, l'œdème n'était pas en général bien marqué, ainsi chez le malade qui fait l'objet de notre première observation, il n'y a pas d'œdème des jambes, on en trouve, seulement au niveau du thorax et aux membres supérieurs.

Pour affirmer l'existence de ces hémorrhagies et de ces ulcérations, nous nous baserons soit, sur la présence de filets de sang, ou d'une quantité de ce liquide plus ou moins abondante dans les vomissements, soit sur la présence de melæna dans les selles, ou bien de sang à peu près pur, dans le cas de melæna nous concluons à la présence d'ulcérations qui siègent à une certaine distance de l'orifice anal, dans le cas d'épanchement d'un sang rouge, ayant à peu près ses caractères normaux, nous concluons à l'existence d'ulcérations voisines de l'orifice anal. Grâce à ces manifestations morbides, le diagnostic d'hémorrhagies est

facile à poser, mais il ne faut pas toutefois, conclure de l'absence de sang dans les matières rendues par vomissements, ou avec les selles, à l'absence d'hémorragies et d'ulcérations. Pour que ces phénomènes se produisent, il faut que l'estomac et que l'intestin puissent encore réagir sous l'influence du système nerveux; or ce dernier finit par perdre son action, grâce à la persistance des éléments toxiques; c'est alors que les vomissements cessent, l'intestin se distend mais ne peut plus se contracter, et en dehors des cas où un examen rapide a pu laisser échapper la présence du sang dans les matières, il y a ceux où la diarrhée s'étant arrêtée par atonie intestinale, ne permet plus de voir ce qui se passe dans l'intestin.

Il faut faire remarquer que, ces phénomènes d'atonie sont beaucoup moins fréquents du côté de l'estomac que de celui de l'intestin. Ces symptômes d'accalmie traîtresse ne doivent pas nous en imposer et laisser croire que le pronostic semblant s'améliorer la convalescence va bientôt se dessiner; les vomissements ont pris fin, c'est vrai, la diarrhée s'est arrêtée, mais sans s'accompagner du retour de la sécrétion urinaire, cet état est précisément en rapport avec la prépondérance de l'action des toxines; le sang épanché dans l'intestin n'est plus expulsé au dehors, et va constituer une surprise d'autopsie. Treitz cite à l'appui de ces paroles, quatre observations très concluantes.

Rondot (1) rapporte aussi une observation, où les phénomènes cérébraux et gastriques ayant évolué parallèle-

1. Rondot, *Gaz. hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux*, 1885.

ment, il n'y eut que de la constipation du côté de l'intestin, à l'autopsie on put y découvrir, des membranes sphacélées, près de la valvule iléo-cœcale; et sur le gros intestin des lésions de folliculite ulcéro-gangréneuse, l'auteur ne nous dit rien au sujet des hémorrhagies qui auraient pu laisser des traces dans l'intestin, il s'en est produit à coup sûr, elles ont peut-être été légères, les lésions intestinales permettent d'en augurer ainsi.

De la présence de filets de sang dans les vomissements, ou de melæna dans les selles, nous n'avons pas le droit de conclure sans réserves à la présence d'ulcérations; à ce sujet, nous avons surtout remarqué une observation de M. Lancereaux, où, après des hémorrhagies assez notables, il fut impossible, malgré de méticuleuses recherches, de retrouver une ulcération. Dans ces cas, le sang probablement modifié, dilué, transsude en nappe, à la faveur des vaisseaux capillaires altérés, à la surface de la muqueuse et ces sujets deviennent en quelques sortes des hémophiles, par défaut de plasticité sanguine et de tonicité vasculaire.

La température est un facteur, dont il convient aussi de ne point se désintéresser, les malades atteints d'accidents urémiques, ont plus volontiers de l'hypothermie; on a signalé des cas d'urémie avec élévation de la température, ce sont là des exceptions, cette hyperthermie s'observe généralement lorsque, les urémiques ont à la fois des accidents tributaires de leurs lésions rénales et une autre affection fébrile; nous en trouvons un exemple à la fin de notre thèse, dans l'observation de M. Letulle

qui observa chez un malade ayant des ulcérations urémiques qui donnèrent même lieu à une perforation, l'évolution d'un érysipèle.

Au moment, où chez notre malade de l'observation n° 1, s'est produite l'hémorrhagie, un fait singulier s'est manifesté ; il y a eu une véritable inversion thermique, 38,8 le matin et 36,8 le soir. Il nous est naturellement impossible d'en retirer un profit quelconque en faveur du diagnostic, d'autant mieux que n'ayant pas les températures dans les autres observations, nous manquons de points de comparaison.

Après avoir passé en revue les différents points de diagnostic, qui peuvent appeler notre attention au cours des ulcérations gastro-intestinales et des hémorrhagies qui les accompagnent ordinairement ; voyons avec quelles maladies nous pourrions les confondre, et par quels moyens il nous serait possible d'éviter ces confusions ; elles sont aisées, surtout quand on est au chevet d'un malade dont on ignore le passé pathologique, il arrive même qu'on soit obligé de suspendre pendant quelques jours son diagnostic. Malgré les difficultés réelles qui se rencontrent, il faut reconnaître qu'en général, ce diagnostic n'est pas impossible.

Albuminurie gastro-intestinale et méningite. — Il semble à première vue, qu'il n'y ait pas lieu d'établir un diagnostic différentiel entre ces deux manifestations morbides, nous croyons malgré tout que, ce n'est point là une chose négligeable et inutile, puisque l'erreur a été commune.

Nous avons signalé plus haut déjà un cas de gastrite

urémique, accompagné d'ulcérations, qui fut pris par M. Lancereaux pour une méningite. Citons d'abord l'observation :

(*Atlas d'anatomie pathologique*. (Texte). Lancereaux. Observation XIV.

Un jeune homme de 24 ans, ciseleur; est apporté à l'Hôtel-Dieu, le 13 mars 1864, atteint de contractures des membres et parfois de secousses convulsives, il est de plus, dans un état de coma qui ne lui permet de donner aucun renseignement et qui persiste jusqu'à la mort (15 mars). Les urines n'ayant pas été examinées, il fut considéré comme affecté de méningite. Pour le dire en passant, cette erreur est des plus facile, si le médecin néglige l'examen des urines, c'est de la même façon que les vomissements conduisent à diagnostiquer un cancer stomacal.

Autopsie. — L'estomac mesure en longueur 27 centimètres, en largeur 0,19 centimètres. La membrane muqueuse de cet organe, de teinte grisâtre ou ardoisée, présente des plis nombreux et saillants; recouverte par un mucus épais et visqueux, elle offre encore dans la partie la plus rapprochée du pylore deux petits ulcères allongés et superficiels. Dans cette même partie, elle se trouve parsemée de points blancs légèrement saillants et comme perforés à leur centre, qui ne sont que des glandes hypertrophiées et remplies par un épithélium granuleux. Semblable altération existe dans toute l'étendue de l'estomac, avec cette différence que dans les autres régions, les glandes sont moins saillantes et les replis plus marqués. Partout d'ailleurs, la membrane muqueuse dont la réaction est faiblement acide, se trouve recouverte d'un mucus visqueux, épais, très adhérent

au sein duquel sont comprises un grand nombre de cellules épithéliales.

Cette membrane est ferme, légèrement épaissie, les tuniques sous-jacentes, ne sont pas altérées d'une façon notable, car c'est à peine si elles sont un peu plus épaisses. La muqueuse intestinale, grisâtre ou pâle, est tachetée de noir par quelques points, est également recouverte dans sa plus grande étendue par un mucus épais et visqueux, mêlé d'un grand nombre de cellules épithéliales.

Les reins sont petits, granulés à leur surface; leur capsule qui se décolle difficilement, laisse voir la substance corticale atrophiée et réduite à une mince bandelette. Les tubes urini-fères, pour la plupart diminués de volume, contiennent des cellules épithéliales atrophiées et granuleuses; la trame conjonctive notablement épaissie, emprisonne et comprime ces tubes (néphrite interstitielle).

La rate et le foie sont peu ou pas lésés; le cœur est normal ou à peine hypertrophié; les poumons sont œdématisés à leur base. Cerveau pâle, anémié; méninges normales.

« L'altération de l'estomac, dont la cause incontestable
« est ici l'élimination par la muqueuse gastrique, des prin-
« cipes de l'urine et surtout de l'urée se trouve, par con-
« séquent, subordonnée à l'affection rénale, et mérite
« ainsi d'être rangée parmi les gastrites secondaires. Cette
« altération, néanmoins, par ses caractères, son évolu-
« tion, ses désordres anatomiques et symptomatiques,
« comme par son origine, forme une espèce distincte, qui
« vient s'ajouter à celles que nous connaissons déjà.
« Chacune de ces espèces a une physionomie spéciale ».

Avant d'entrer dans la discussion du diagnostic différentiel, il faut dire que la méningite a été signalée comme complication survenant à une période avancée du mal de Bright. Dans le cas particulier que nous venons de citer, il fut impossible d'avoir des renseignements de la part du malade puisqu'il était dans le coma, et comme le fait observer M. Lancereaux, l'erreur est particulièrement facile quand on néglige l'examen des urines ; on ne le fit pas chez ce malade, probablement parce qu'il n'en rendit pas. Nous savons que chez un individu atteint de méningite, les mictions peuvent être involontaires, mais les urines peuvent aussi s'accumuler dans la vessie, sans être expulsées, il est vrai qu'à l'aide de la sonde il est possible d'en retirer.

Entre ces deux maladies, on trouve facilement de nombreux points de ressemblance. Dans l'urémie nous avons mentionné les céphalalgies intenses, persistantes, pouvant aller jusqu'à arracher au malade des plaintes et des cris ; l'état de coma n'est pas bien différent de l'assoupissement profond où les méningétiques finissent par tomber, et les douleurs de tête que nous venons de rappeler sont les premiers signes de la méningite, de plus ils ne demeurent pas isolés, ils s'accompagnent de nausées et de vomissements : dans l'urémie, nous les retrouvons aussi. On pourrait objecter que dans la méningite les vomissements ne contiennent pas de sang, c'est vrai, mais n'avons-nous pas vu que les vomissements pouvaient s'arrêter avant d'avoir contenu du sang, qu'on peut retrouver à l'autopsie avec des ulcérations. L'absence de vomissements n'était pas une raison suffisante pour affirmer l'ab-

sence d'hémorrhagies et d'ulcérations; l'observation le démontre d'une façon évidente : puisque chez le malade dont nous venons de parler, il y avait deux ulcérations que rien n'avait fait soupçonner et à l'aide desquelles on put établir un diagnostic rétrospectif.

Les accidents nerveux existent dans les deux maladies, prédominants parfois dans la méningite, ils se sont montrés ici sous la forme de contracture des membres supérieurs. Au cours de la méningite, il n'est pas rare d'observer des douleurs articulaires, M. Jaccoud les a signalées au cours de l'urémie.

Une objection plus sérieuse vient de la différence des températures; très élevée dans la méningite, elle ne l'est que d'une façon exceptionnelle dans l'urémie où elle se trouve généralement au dessous de la normale. Ce premier signe peut donc servir à établir un premier élément de diagnostic différentiel.

Une présomption importante sera fournie par l'âge du sujet; bien que tous les âges puissent être atteints par la méningite, les enfants y sont à coup sûr plus particulièrement prédisposés; la plus forte proportion est atteinte entre cinq et dix ans. Les hémorrhagies gastro-intestinales et les ulcérations d'origine urémique doivent par contre y être bien rares. Nous avons cherché sans succès un exemple de ce fait dans la littérature médicale, de plus nous nous sommes informés sur ce point dans différents services hospitaliers, nous avons espéré pouvoir peut-être en trouver quelques cas, à la suite d'attaques urémiques; nous n'en avons pas rencontré.

Dans le cas présent, le malade était un jeune homme

de 24 ans, âge auquel on aurait plutôt tendance à incriminer une inflammation de voisinage, où les conséquences d'un traumatisme portant sur la boîte crânienne.

Nous n'insisterons pas sur l'importance de l'analyse des urines, sachant déjà que lorsqu'on peut la pratiquer, elle permet d'établir un diagnostic stable.

Le cœur des urémiques est quelquefois hypertrophié, et peut présenter un bruit de galop, ce qui ne se trouve pas au cours de la méningite.

Du côté des yeux, on trouve habituellement du myosis en cas d'urémie et de la dilatation pupillaire, dans la méningite.

Il y a donc entre ces deux maladies des points de ressemblance qui peuvent nous détourner du diagnostic précis, mais qu'il est possible de bien interpréter le plus souvent.

Hémorrhagies gastro-intestinales, ulcérations et ulcère de l'estomac. — Une des lésions qui peut souvent être l'occasion d'une erreur de diagnostic, c'est l'ulcère de l'estomac, on croit à la présence de l'ulcère quand il y a des phénomènes d'origine urémique.

Il est bon de ne point porter le diagnostic d'ulcère avant d'avoir éliminé l'influence de l'urémie.

Nous avons justement sous les yeux une observation de la thèse de M. Ribail (1), où le diagnostic était tout à fait difficile entre l'ulcère et l'urémie.

Nous ne saurions mieux faire que de la citer afin d'en tirer des conclusions pratiques :

1. Ribail. *Thèse de Paris*, 1886.

La nommée Joséphine C... 29 ans, couturière, entre le 11 septembre dans le service de M. Dieulafoy, salle Barth, lit n° 14.

Elle se plaint de violentes douleurs à la région gastrique et à la région lombaire.

Dans ses antécédents rien. En mai 1884 étant enceinte de deux mois, frissons et lypothymies à la suite d'un effort.

Pendant tout le mois de mai, elle eut à différentes reprises des vomissements alimentaires, sans hémathémèses.

En juin, pertes de sang, fausse-couche d'un enfant macéré.

En juillet, hémathémèse abondante, gros caillots de sang. Pendant les trois mois suivants, pertes blanches abondantes, et quelques vomissements alimentaires.

En novembre 1884 vomissements peu fréquents, nouvelle hémathémèse. A cette époque, un médecin la nourrit pendant cinq jours à la sonde œsophagienne. Le régime lacté, continué pendant six mois, finit par avoir raison des vomissements. En mai, cesse le régime lacté avec lequel elle allait bien. Les vomissements reparaissent et sont de plus en plus fréquents. Douleurs lombaires, céphalées violentes et discontinues, puis elle recommence à souffrir de l'estomac, elle est continuellement constipée.

Le 11 novembre. — Entre à l'hôpital avec maux de tête, douleurs gastriques et vomissements.

Le creux épigastrique indolore à la pression ne présente pas de tuméfaction.

La malade ne peut, dit-elle, se reposer que sur le dos, les autres positions provoquant des vomissements.

Pas de crampes, pas de fourmillements, rien du côté des yeux ou des oreilles, cœur normal, pas d'albumine, ni polyurie, ni dysurie.

Aux poumons quelques râles muqueux.

En présence de ces symptômes, douleur épigastrique, vomissements, hémathémèse, douleur lombaire, sans autre signe, sauf la céphalée qui pourrait être réflexe, on diagnostique ulcère et on institue le régime lacté exclusif.

Le 13. — Vomissements abondants, verdâtres, porracés, hoquet, douleur tellement vive à l'épigastre qu'on ne peut y faire la moindre pression.

14. — Pas de selles depuis la veille au matin, hoquet prononcé, vomissements continuent, température 36°6. Pas de ballonnement du ventre.

On songe à une perforation avec péritonite localisée. On supprime toute nourriture, on donne des pilules d'opium de 1 centigramme, une piqûre de morphine et des lavements de bouillon.

Le 15. — L'abattement est prononcé, les vomissements et le hoquet continuent.

Le 16 et le 17. — Même état.

Le 18. — Léger mieux, les vomissements pénibles et fatigants sont moins nombreux ainsi que le hoquet. Urines peu abondantes, claires sans albumine. Lavements assez bien gardés, diarrhée.

19. — Il n'y a plus que des vomissements peu abondants.

20. — Vomissements augmentent un peu, le hoquet reparait, insomnie sans céphalalgie.

21. — L'état est le même.

22. — Deux litres d'urine, léger dépôt purulent.

24. — 1.500 grammes d'urines rendues en une seule fois. Vomissements continuent.

25. — Urines toujours purulentes, hoquet un peu diminué.

26. — Pas de vomissements.

27. — 1,250 grammes d'urines. Les lavements ne sont plus gardés, grande faiblesse. L'alimentation est impossible.

28. — Même état.

29. — La faiblesse augmente, deux œufs ingérés sont rendus.

30 et 1^{er} décembre. — Même état.

2. — Augmentation de la douleur gastrique, vomissements répétés. Lavements de peptone.

3. — Hoquet, vomissements, léger délire nocturne.

5. — Douleur de la nuque, vomissements verts.

7. — Vomissements verdâtres. Diarrhée fétide, l'amaigrissement augmente de plus en plus.

Toute ingestion est suivie d'un rejet immédiat.

12. — Douleurs en ceinture, absorbe quelques huîtres et du champagne.

14. — Essai d'alimentation par la sonde œsophagienne, aussitôt suivie de rejet.

18. — 50 grammes de viande crue, bouillon et champagne, les vomissements continuent, les douleurs en ceinture et le hoquet.

20. — L'amaigrissement est très marqué.

24. — Mélæna, quelques grains marc de café dans les vomissements.

Dans la nuit, légères convulsions et état sub-comateux durant une heure. Les urines retirées par une sonde ne sont pas albumineuses.

25. — Vomissements marc de café, température 37°.

26. — Attaque comateuse le matin, température 38°,8. Mort.

Du 14 novembre au 25 décembre. — La température a oscillé entre 35°,4 et 36°; le 22 seulement elle a atteint 37°.

Autopsie. — Le poumon droit est le siège à son lobe moyen d'une pneumonie tournant à l'hépatisation grise.

L'estomac, le duodénum et l'intestin n'ont pas d'ulcérations, seulement un peu de suffusion sanguine au niveau du pylore.

Le foie est sain.

La capsule des reins se décortique facilement, gros reins blancs.

A la coupe, le parenchyme résiste, la substance du labyrinthe est épaissie et blanchâtre. En somme, à l'œil nu, néphrite mixte.

Le cerveau est le siège d'un œdème assez marqué, surtout sur la pie-mère qui est très infiltrée de sérosité.

Au microscope. — Lésions du rein parenchymateux, cellules avec boules colloïdes; boules colloïdes dans la cavité des tubes où on trouve des cylindres de cette nature. cellules hypertrophiées par places, jusqu'à oblitérer la lumière du vaisseau. A quelques endroits, particulièrement au niveau des tubes droits, on trouve une sclérose assez avancée, constituée par du tissu adulte, entremêlé d'îlots de cellules jaunes, dans la substance labyrinthique, de place en place, on constate des travées fibreuses, suivant le trajet des artères.

Dans ce cas particulier, tout était bien fait pour donner le change et faire diagnostiquer un ulcère de l'estomac, sauf toutefois, la ténacité des vomissements et l'état de la température.

L'ulcère ressemblant en cela aux lésions hémorragiques de l'urémie, ne se montre généralement pas chez l'enfant, il n'apparaît guère qu'entre 15 et 30 ans; disons aussi que le cancer peut succéder à l'ulcère qui lui a préparé le ter-

rain, les exemples de cette transformation ne se comptent plus désormais ; d'après une statistique de Brinton, l'ulcère aurait son maximum de fréquence entre 60 et 70 ans, pour se répartir ensuite d'une façon sensiblement égale aux différents âges de la vie, présentant comme particularité à signaler, une progression légèrement ascendante à mesure qu'on avance en âge. Les phénomènes gastro-intestinaux urémiques, n'ont point leur maximum de fréquence à une époque tardive de l'existence, en général les sujets sont dans la force de l'âge, entre 20 et 45 ans, c'est le cas dans l'observation précitée et dans presque toutes les autres.

L'influence du sexe qui nous a paru négligeable dans l'urémie a pour l'ulcère une influence manifeste.

Dans l'exemple que nous venons de rapporter il s'agissait d'une femme, ce qui favorisait encore le diagnostic d'ulcère. La femme y est en effet, plus sujette que l'homme on peut compter deux femmes pour un homme : cette prédilection paraît dépendre soit de la suppression de la ménopause, ou bien encore de l'irritabilité nerveuse parfois excessive chez la femme.

On a signalé avec raison, nous nous empressons de le dire, la chlorose comme ayant en faveur de l'ulcère une influence nettement prédisposante. D'après M. Marfan (1) la chlorose paraît être, en effet, un terrain particulièrement favorable à l'évolution de l'ulcère ; c'est là un fait clinique d'observation courante, nié par personne. Mais tout le monde ne s'accorde pas, pour savoir si la

1. Marfan. *Des ulcérations gastriques*, *Gaz. des H.* page 403. 1887.

chlorose est bien cause ou effet, pour certains auteurs, la chlorose est l'état morbide primitif. Brinton admet que la chlorose soit sous la dépendance des lésions gastriques. Luton, dans une théorie qui n'est du reste plus admise, a soutenu sous une autre forme, une idée identique, pour lui la série morbide était la suivante : troubles menstruels, érosions hémorrhagiques se produisant à la surface de l'estomac, érosions se produisant à titre supplémentaire et pouvant se transformer en ulcère rond, puis comme dernier terme, l'état chlorotique.

Nous ne saurions, sans sortir de notre sujet, discuter ces idées ; elles n'ont ici qu'à être signalées. Il nous paraîtrait téméraire d'affirmer, sans réserves, que chez une chlorotique, les hématomèses soient les conséquences d'un ulcère simple développé à la faveur de cet état. Il faut penser que ces manifestations pourraient bien avoir leur origine dans la néphrite qui accompagne quelquefois la chlorose ; pour ne pas surcharger ce chapitre, nous reviendrons plus loin sur les rapports que ces deux éléments morbides peuvent présenter ; il est possible d'établir entre eux des rapports de cause à effet.

Enfin l'hystérie est pour l'ulcère une cause prédisposante, sur laquelle M. Gilles de La Tourette a particulièrement insisté, dans le cours de ces dernières années ; nous verrons que cette maladie peut, dans certains cas, simuler l'urémie.

L'ulcère de l'estomac peut être précédé comme l'urémie, de longs prodromes, l'estomac est parfois dilaté chez les malades atteints d'ulcère et peut, d'après M. Dieulafoy présenter de la contracture réflexe du pylore,

ces malades ont parfois aussi des céphalées très intenses.

L'intestin peut, comme chez les urémiques, présenter des alternatives de diarrhée et de constipation ; mais chez ces derniers, l'estomac ne présente généralement pas de dilatation et les prodromes plus nombreux passent inaperçus, quand ils ne sont pas recherchés minutieusement. Les troubles nerveux se ressemblent dans les deux cas : d'origine stomacale chez les uns et conséquence des lésions du rein chez les autres. Ces malades sont particulièrement susceptibles, leurs nerfs sont à fleur de peau, irritables à l'excès, ils s'abandonnent à une joie délirante, ou à un profond désespoir, sans raison ; folie brightique ou hypochondrie.

La nature des vomissements qui ont précédé l'apparition du sang, lorsque les vomissements sanguinolents n'ont pas été primitifs, doit fixer notre attention.

Les vomissements liés à une altération rénale, sont habituellement riches en urée ; cette constatation a sa valeur au point de vue du diagnostic quand on voit apparaître du sang ; dans l'observation que nous venons de citer, l'hémorrhagie très abondante au début, puisqu'il y eut des caillots rendus, était à peine soulignée à la fin, par du méléna et des vomissements de substance marée de café.

Il faut reconnaître que tout ici concourait à entraîner la conviction en faveur d'un ulcère, il n'est pas jusqu'à la position du malade dans son lit qui ne plaide en faveur de ce diagnostic, il y a en effet une position préférée, qui s'explique par les douleurs provoquées par le contact des substances de l'estomac avec les points ulcérés ; on retrouve

encore ici le point dorsal, fréquemment signalé chez les sujets atteints d'ulcère, mais que nous n'avons pas retrouvé chez les malades qui ont eu des ulcérations urémiques de l'estomac, nous avons même remarqué qu'elles étaient la plupart du temps indolentes. Au point de vue des sécrétions gastriques, l'ulcère s'accompagne habituellement d'hyperchlorhydrie, tandis que la sécrétion d'acide chlorhydrique loin d'être exagérée, est sensiblement diminuée dans l'urémie et peut être même supprimée.

Dans le cas d'urémie, il faut dire que l'examen des urines est presque un élément pathognomonique, bien que nous ayons des cas où l'albuminurie soit absente, l'observation de M. Ribail rentre dans cette catégorie, nous en rapportons à la fin de cet ouvrage un exemple que nous avons déjà signalé. Il pourrait se faire que nous fussions en présence d'un malade atteint d'ulcère présentant de l'albuminurie physiologique que M. Dieulafoy a signalée, le diagnostic serait alors singulièrement difficile ; mais c'est une hypothèse à laquelle il n'y a pas lieu de nous arrêter, tellement cette particularité est exceptionnelle. Par rapport à leur terminaison, nous savons que l'ulcère peut aller jusqu'à la perforation, les ulcérations urémiques, peuvent aussi à titre d'exception arriver à ce résultat, nous rapportons à l'appui de notre affirmation, trois observations où cette complication se produisit.

La température généralement fébrile lorsqu'un ulcère s'est formé, est généralement au-dessous de la normale dans l'urémie.

Un autre élément, aurait pu dans le cas particulier auquel nous faisons allusion, faire soupçonner l'influence de

l'urémie, c'est l'opiniâtreté des vomissements ; ils se calment assez bien chez les malades atteints d'ulcère, et persistent souvent chez les urémiques en dépit de toute médication.

Il est habituellement plus fréquent de confondre l'urémie avec le cancer qu'avec l'ulcère ; nous ne devons pas oublier toutefois que le diagnostic différentiel entre ces deux lésions de l'estomac, peut être semé de telles difficultés, qu'il est arrivé aux cliniciens les plus expérimentés de s'y tromper.

On pourrait se demander s'il importe de pouvoir diagnostiquer exactement l'origine de ces ulcérations. Pour se convaincre il suffit de voir quelle est l'évolution normale de l'urémie et celle de l'ulcère de l'estomac.

Dans le premier cas, nous sommes en face d'une maladie dont le pronostic est tout à fait sombre, les lésions ulcéreuses qu'elle engendre, peuvent guérir, surtout si elles sont seulement constituées par de fines érosions et même encore, lorsque l'ulcération est bien établie, présentant des dimensions facilement appréciables, mais en général elles ne pardonnent presque jamais.

L'ulcère de l'estomac peut, il est vrai, avoir une issue fatale, mais cela est exceptionnel, il tend au contraire tout naturellement vers la guérison, c'est en effet ce qui a lieu dans la majorité des cas ; nous ne tenons pas compte, cela va sans dire, des récidives faciles et de la transformation possible de l'ulcère en cancer à un moment donné, nous n'avons qu'à constater la tendance normale de l'ulcère vers la guérison.

Le traitement diffère encore dans les deux cas, on em-

plioie dans le cas d'ulcère des pansements de la muqueuse, par des poudres inertes, qui risqueraient fort de provoquer chez les urémiques de nouveaux vomissements.

Devant une hémorrhagie abondante, ou en présence de petites hémorrhagies se répétant souvent, une question plus grave peut être soulevée ; on songe à l'opportunité de l'intervention chirurgicale, nous n'avons pas à envisager ses résultats chez les sujets atteints d'ulcères, mais il nous semblerait très préjudiciable pour un urémique de tenter une pareille intervention, afin d'aller ligaturer les vaisseaux qui saignent, d'autant mieux que les tissus fatigués par le travail d'élimination auquel ils ont pris une part active, seraient dans des conditions de réparation mauvaise, sans préjudice des lésions nouvelles qui peuvent se manifester si les phénomènes urémiques persistent.

Cancer et hémorrhagies gastro-intestinales urémiques.

— Le cancer est de toutes les maladies qui peuvent simuler les phénomènes dus à l'urémie, celle qui occasionne le plus souvent des erreurs de diagnostic. M. Lanceaux qui a poussé très loin les études sur ce sujet, rappelle que souvent il voyait prendre des lésions urémiques, pour des ulcères, des gastrites chroniques et surtout des cancers, puis à l'autopsie les lésions se résumaient dans l'atrophie des reins. Avant d'entreprendre la discussion de ce diagnostic différentiel, nous citerons, à l'appui de notre thèse, une communication que M. Reverdin (1) fit en 1863 à ce sujet. M. Reverdin montra les intestins

1. Reverdin. *Bull. de la Soc. anat.* 1863.

d'une femme morte dans le service de M. Bernutz peu de temps après son entrée à l'hôpital. Les symptômes observés avaient conduit tout d'abord à porter le diagnostic de cancer de l'estomac arrivé à sa période ultime ; accompagné de l'état cachectique le plus avancé. Il y avait de l'œdème des extrémités inférieures, de l'ascite des vomissements et une diarrhée intense. Jamais la diarrhée n'avait eu les caractères hémorragiques ou autres de la dysentérie, elle paraissait uniquement le résultat de la cachexie. Mais à l'autopsie, on fut étonné de ne trouver qu'une légère rougeur de la muqueuse stomacale, sans dégénérescence aucune. Du côté de l'intestin, par contre on voyait des lésions très accentuées : c'était du boursoufflement, de l'infiltration et une pâleur très grande de la muqueuse, qui semblait comme lavée. Ces lésions furent expliquées par celles des reins. Ces organes avaient les altérations de la maladie de Bright et il devenait évident que le malade étant albuminurique, avait succombé à une urémie chronique, dont la signature, pour ainsi dire, se trouvait dans le tube intestinal.

Dans le cas rapporté par M. Reverdin, nous voyons une particularité intéressante, c'est l'existence d'ulcérations que l'examen des selles n'avait pas fait soupçonner, malgré la diarrhée, elles peuvent donc s'établir sans que rien ne puisse en faire soupçonner l'existence.

Le cancer évolue plus spécialement entre 45 et 50 ans, et présente un maximum entre 50 et 60 ans.

Les accidents urémiques auxquels nous faisons allusion, peuvent se manifester à un âge beaucoup moins avancé, mais on les rencontre aussi aux environs de 45 ans, de

sorte qu'il n'est pas toujours possible d'en tirer un élément de diagnostic. Au point de vue du sexe, nous n'avons rien à signaler, les femmes et les hommes y paient leur tribut dans des proportions sensiblement égales, comme dans l'urémie.

L'étude des tempéraments et de la constitution est sans grand intérêt, au point de vue que nous envisageons.

L'hérédité qui semble parfois indéniable, peut dans une certaine mesure apporter quelques renseignements, on ne saurait la faire intervenir dans l'urémie ; pas plus que la contagiosité, que les recherches modernes, semblent de plus en plus devoir incriminer dans le cancer, nous avons personnellement observé un cas, où cette origine paraissait fort probable.

Lorsque le cancer est volumineux, et qu'il présente une tuméfaction appréciable à la palpation, ce qui peut se montrer aussi dans le cas d'ulcère, mais beaucoup plus rarement, cette tumeur aide bien au diagnostic ; le cancer peut exister aussi sans cette tuméfaction, qui n'est pas non plus toujours sensible, par exemple lorsqu'elle s'est formée sur la face postérieure de l'estomac.

La sonde œsophagienne maniée avec prudence, nous éclaire sur son extension possible du côté de l'œsophage et sur l'état du cardia. Il arrive souvent que l'exploration par ce procédé et la palpation peuvent nous renseigner, s'ils ne nous donnent aucune indication, l'idée de cancer peut encore subsister surtout si les phénomènes généraux, semblent en rapport avec cette lésion. Comme prodromes, le cancer est généralement précédé d'anorexie, qui s'accroît progressivement, il y a de la pesanteur du

côté de l'estomac, des douleurs épigastriques lancinantes en coups de canif ; les vomissements peuvent se manifester de très bonne heure, ou seulement à la fin de la période cachectique ; ils contiennent du sang plus ou moins altéré, ou il y a du melæna, et des alternatives de diarrhée et de constipation ; c'est cependant la constipation qui est habituelle.

Dans l'urémie, les prodromes se manifestent aussi peu à peu, l'appétit se perd, et les malades accusent leur estomac comme étant l'origine de tous leurs maux, les vomissements apparaissent, très chargés en urée ce qui n'est pas dans le cancer. Le sang contenu dans les vomissements peut présenter les mêmes caractères que celui rendu par les cancéreux, il est toutefois moins noirâtre, moins altéré en général. En un mot ces symptômes, sauf la tuméfaction, peuvent simuler absolument le cancer.

Les cancéreux ont habituellement de l'œdème des jambes, mais le malade dont parle M. Reverdin avait un œdème des jambes considérable et même de l'ascite ; les cancéreux se plaignent encore de douleurs osseuses au sternum, aux vertèbres ils souffrent dans les hypochondres, ce qui n'arrive généralement pas chez les urémiques.

La constipation opiniâtre qui accompagne habituellement le cancer, avec de la tension abdominale et des renvois, peut être utile au diagnostic ; mais on peut aussi avoir de la diarrhée. M. Tripier de Lyon, cite dans le *Lyon médical*, 1881, un certain nombre de cas, où l'existence de cette diarrhée, pourrait au contraire, faire conclure à l'existence d'accidents urémiques, de néphrite

interstitielle, quand il y a vraiment cancer. L'urémie comme le cancer s'accompagnent d'hypochlorhydrie ou même d'anachlorhydrie.

Les urines sont sédimenteuses, chez les sujets atteints de néoplasme, la présence de l'albumine a toujours sa grande valeur pour les urémiques ; on la retrouve parfois aussi cependant chez les cancéreux.

M. Dieulafoy (1) nous dit que, d'après les expériences, poursuivies en vue d'étudier la toxicité urinaire chez les malades atteints de néoplasme, il ne peut se prononcer d'une façon définitive, toutefois il a pu voir que chez ces malades les urines étaient plus toxiques qu'à l'état normal. Ce serait là un point important en faveur du diagnostic, puisque dans l'urémie, les reins ne déchargent qu'imparfaitement l'organisme des toxines et des produits excrémentitiels et les accidents sont d'autant plus graves que les urines sont moins toxiques, ce qui s'explique par l'influence de ces toxines retenues dans l'organisme.

Le cancer peut aussi s'accompagner de symptômes fébriles, qui sont rares dans l'urémie.

Enfin dans l'un et l'autre cas nous pouvons observer la cachexie, qui est toujours de nature à faire songer plutôt, au cancer qu'à l'urémie.

Dans l'observation précitée ce fut à coup sûr le point qui fixa de prime-abord l'attention du médecin, et qui, sans doute fut la cause de l'erreur du diagnostic, le malade semblait arrivé à la dernière période de la cachexie.

Hémorrhagies gastro-intestinales urémiques et chlo-

1. *Manuel de pathologie interne.*

rose. Nous avons parlé au sujet des causes prédisposantes de l'ulcère, de la chlorose, et à ce sujet, nous faisons allusion aux lésions rénales dont elle peut être l'origine, il y a lieu de s'y arrêter un instant. C'est à M. Lancereaux que nous devons d'avoir pour la première fois signalé le fait d'étroitesse congénitale des artères, avec les désordres multiples dont cet état peut s'accompagner. Le cœur est hypertrophié, par suite du rétrécissement des vaisseaux et de la quantité relativement énorme de sang qui demeure en circulation. Il a trouvé en second lieu une atrophie rénale accompagnée d'albuminurie généralement peu abondante, quelquefois d'anasarque. Puisque cet état agit ainsi sur le rein, jusqu'au point de pouvoir causer des attaques d'urémie confirmée, excessivement graves, il y a lieu dans ces circonstances de se demander si le rein n'est pas pour quelque chose dans les lésions ulcéreuses dont l'estomac ou l'intestin peuvent être le siège. Du côté du cœur, les lésions valvulaires, l'endocardite ulcéreuse, notamment, coexistent fréquemment avec l'étroitesse congénitale des artères ; on a vu l'estomac présenter des hémorrhagies qui se terminent par des ulcères plus ou moins étendus.

Le sexe féminin est atteint de préférence, cette étroitesse congénitale coexiste habituellement avec un développement imparfait lié à l'état du système circulatoire, et avec une atrophie des organes génitaux qui donne aux adultes un degré de ressemblance avec l'enfant.

Chez ces malades, les intestins sont plus rarement affectés que les reins, la rate et le foie, on y trouve parfois des ecchymoses, l'estomac peut porter les traces d'artérite

de ses vaisseaux ; Gerhardt y a constaté de la dégénérescence graisseuse, la membrane muqueuse indépendamment d'une légère congestion, peut être le siège d'ulcère ou de cicatrices.

Les troubles circulatoires et nutritifs, dépendant d'une lésion artérielle à laquelle peut s'ajouter plus tard l'action du suc gastrique, peuvent bien influencer sur la production d'un ulcère. Toutes ces lésions viscérales apportent des troubles dans l'organisme et en particulier dans la composition du sang, aussi sont-elles souvent accompagnées d'une anémie profonde.

Ainsi la chlorose s'établit peu à peu, présentant de la dégénérescence des petits vaisseaux, la pression intravasculaire augmente, le cœur s'hypertrophie, nous avons là déjà des conditions presque suffisantes d'ulcérations ; les globules rouges malades privés de leur hémoglobine en partie, sont diminués de nombre, les globules blancs augmentent de volume. Le rein sous l'effort de ces modifications, finit par s'altérer, et peut par les lésions qu'il présente, ne plus suffire à ses fonctions, les toxines se résorbent et on peut observer toute la gamme des accidents urémiques, depuis les petits accidents du brightisme, jusqu'aux manifestations les plus graves de l'urémie. M. Dieulafoy nous cite des exemples de ces cas qui furent suivis de mort.

Il faut donc ne pas se désintéresser chez les chlorotiques de l'état des urines, ainsi qu'on peut s'en rendre compte, l'urémie et la chlorose peuvent présenter des rapports étroits ; les lésions rénales dépistées de bonne heure, cèdent généralement à un traitement approprié,

mais leur existence méconnue peut parfois entraîner le malade à une issue fatale.

Hémorrhagies gastro-intestinales urémiques et hystériques. — Avant de clore ce chapitre du diagnostic, il faut signaler la confusion que pourrait être faite des lésions qui nous occupent avec l'hystérie.

Nous trouvons dans les deux cas de la gastralgie, des vomissements ; chez les hystériques ils peuvent être de deux sortes : les uns sont bénins et les autres graves, c'est à cette dernière forme la plus rare du reste, que nous faisons allusion. Les caractères de cette variété, ressemblent à s'y méprendre aux vomissements urémiques, l'intolérance est absolue d'où la possibilité de la dénutrition pouvant aboutir à la mort. La pathogénie de ces vomissements est complexe et semble présenter quelques rapports avec l'urémie, en raison de l'ischurie nerveuse ; d'autant mieux que leur odeur est parfois celle de l'urine et de plus on trouve de l'urée en quantité.

Nous devons signaler la possibilité de trouver chez les hystériques des urines albumineuses, ce qui complique encore la question.

Malgré tout, il faut se rappeler les signes de l'hystérie et en général le diagnostic pourra s'étayer sur des bases solides. La femme est encore plus souvent atteinte que l'homme ; les sujets ont des troubles vaso-moteurs, des sensations d'étouffement avec boule œsophagienne, de l'hémianesthésie, de l'ovaralgie, des zones hystérogènes, du rétrécissement du champ visuel, etc....

Lésions urémiques de l'intestin, et lésions cancéreuses, tuberculeuses, dysentériques. — Après avoir exa-

miné les différentes maladies avec lesquelles on pouvait confondre cliniquement les lésions urémiques de l'estomac, voyons quelles sont les hémorrhagies, ou les lésions intestinales qui sont susceptibles de nous donner le change sur ce point.

Signalons tout d'abord sans nous y arrêter, l'ulcère du duodénum, en raison de son voisinage et de ses symptômes identiques à ceux de l'ulcère de l'estomac, nous n'avons qu'à renvoyer à la partie de notre thèse où nous examinons cette lésion.

Quant au cancer de l'intestin, il se manifeste habituellement d'une façon insidieuse, avec des alternatives de constipation et de débâcles, ce ne sont plus les vomissements incoercibles et les diarrhées profuses des urémiques ; les selles peuvent présenter du melæna comme chez ces derniers ; on peut en général trouver une induration variable à la palpation, qui lève tous les doutes. Chez les cancéreux l'anémie s'accroît progressivement, de même la cachexie, ils ont du dégoût des aliments, présentent des œdèmes ; l'urémie peut aussi affecter ce tableau.

L'examen des urines a toujours l'albumine comme pierre de touche, la recherche de la toxicité urinaire peut encore rendre des services.

Parfois on peut avoir des symptômes d'occlusion intestinale, il y a lieu de ne pas négliger l'examen du rectum, qui peut renseigner lorsque la maladie l'a gagné.

L'entérite tuberculeuse, est quelquefois bien difficile à diagnostiquer d'avec les hémorrhagies et les ulcérations gastro-intestinales dues à l'urémie. Ces lésions tubercu-

leuses peuvent d'abord être primitives et le plus souvent quand elles sont secondaires, la tuberculose pulmonaire n'est qu'à l'état d'ébauche. Il faut reconnaître cependant qu'un élément de diagnostic précieux, peut se tirer de la prédilection de cette lésion pour l'enfant ; lorsqu'elle se manifeste chez un sujet d'un certain âge, l'amaigrissement et la cachexie, qui en sont la conséquence, sont plus susceptibles de faire naître dans notre esprit, l'idée d'un cancer.

S'il était possible de déceler la présence des bacilles tuberculeux dans les selles des malades, cela trancherait en partie la difficulté.

On peut trouver dans les selles, du sang avec des phénomènes dysentériques, du ténesme rectal et des épreintes douloureuses, l'acuité des symptômes est en raison directe de l'étendue des lésions.

Nous signalons toujours l'analyse des urines comme étant très importante.

Une circonstance qui rend le diagnostic impossible, est celle où comme l'a observé M. Lancereaux, les deux lésions évoluent parallèlement ; il est bon d'ajouter que ce sont des cas exceptionnels.

La *dysentérie*, peut par une de ses formes, égarer nos soupçons. Les lésions évoluent dans la dysentérie sur le gros intestin, c'est aussi sur le gros intestin que les lésions urémiques se retrouvent le plus souvent, on trouve dans les 2 cas, du sang dans les selles ; mais la dysentérie peut affecter une forme épidémique et saisonnière, sévissant plus particulièrement dans les pays chauds, il ne

saurait être question de ces influences par rapport aux hémorrhagies urémiques.

La dysentérie grave, peut surtout nous induire en erreur ; on trouve la forme adynamique, avec de l'abattement et de la prostration ; la forme ataxique, s'accompagne d'agitation et de soubresauts de tendons ; ce sont ces formes associées qui donnent lieu à la dysentérie maligne, qui peut simuler assez exactement l'urémie gastro-intestinale s'accompagnant d'hémorrhagies. Le diagnostic différentiel des lésions de l'intestin, malgré son intérêt, ne présente pas au point de vue clinique une aussi grande importance que celui des lésions de l'estomac. Ces différentes lésions ont surtout été étudiées au point de vue anatomo-pathologique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Nous allons examiner dans ce chapitre, ce qu'ont dit les différents auteurs sur ce point, puis nous ferons l'examen des lésions que nous avons rencontrées chez nos malades.

Rayer n'a laissé à ce sujet que d'assez vagues considérations, il avait remarqué la présence plus fréquente de ces lésions, à la fin de l'iléon et dans le gros intestin, ulcérations disséminées à bords très tranchés, et ordinairement de petite dimension, bien qu'on en ait vu de larges, il dit de plus que les follicules clos, semblent être l'origine de ces lésions.

Ce n'est qu'avec Treitz, que nous avons une description vraiment complète de ces lésions urémiques; il signale leur plus grande fréquence dans l'intestin que dans l'estomac où leur gravité est du reste moindre. En général, on constate de la rougeur, une arborisation plus ou moins étendue, la muqueuse semble quelquefois épaissie et présente une coloration ardoisée, elle peut encore être ramollie et s'altérer en différents points de son étendue, ce qui est rare. Cet auteur considère ces lésions comme s'établissant d'après une marche à peu près constante que nous allons exposer en deux mots, en empiétant sur le domaine de la pathogénie. Il y a tout d'abord blennorrhée chronique, des matières visqueuses dans l'intestin, la muqueuse est épaissie, anémiée; puis catarrhe chronique, quand au lieu d'anémie on trouve une hyperhémie limitée ou étendue.

Une lésion plus fréquente est l'hydrorrhée, l'intestin pâle et flasque, contient un liquide jaune verdâtre, alcalin, d'odeur ammoniacale; plus tard cette forme peut conduire à des ulcérations plus graves, des eschares se forment, ressemblant à celles qui succèdent à une cautérisation énergique.

Comme Rayer l'avait déjà dit, ces lésions situées surtout au gros intestin augmentent à mesure qu'on se rapproche de l'anus : on peut les rencontrer, mais plus rarement, dans les deux derniers tiers de l'intestin grêle, elles sont très rares dans les deux premiers tiers.

Leur forme est allongée ou arrondie, leur étendue variable, on en a vu d'une surface d'un pouce carré. Plus ou moins profondes, elles vont jusqu'à entamer la couche celluleuse. A la périphérie des eschares, la muqueuse est rouge, partout ailleurs elle est pâle, aspect curieux qui différencie profondément ces altérations des lésions dysentériques ; le même liquide ammoniacal remplit l'intestin.

L'élimination des eschares peut s'accompagner d'une perforation de l'intestin, qui est l'occasion d'une péritonite. Cette élimination peut encore s'accompagner de gangrène, surtout au gros intestin qui donne alors le tableau de la dysentérie gangréneuse, les cas où cette manifestation se produit sont presque toujours mortels, la muqueuse toujours pâle ne présente habituellement ni induration ni épaissement.

Les eschares détachées laissent des ulcérations qui sont susceptibles de se cicatriser. Ces cicatrices ont été de la part de Treitz l'objet de longues considérations

tendant à les différencier des cicatrices consécutives aux ulcérations de la fièvre typhoïde de la tuberculose et de la dysentérie. Elles sont ardoisées, à base lisse et luisante, les bords sont unis, légèrement rétractés et adhérents à la tunique musculieuse.

On peut les observer dans le gros intestin, en même temps que d'autres lésions urémiques, arrivées à une période différente de leur évolution.

Une dernière forme, est la dysentérie par macération, là, les ulcérations ont pour siège de prédilection, les points où l'intestin se coude, où séjournent les liquides, il n'y a comme différence que le siège; en certains points on trouve encore des ulcérations folliculaires et des exsudations pseudo-membraneuses disséminées. Telles sont d'après Treitz les formes d'inégale fréquence qu'on peut retrouver se combinant parfois de diverses façons; on trouve souvent la dysentérie ulcéreuse associée à la mortification de la muqueuse, et l'état catarrhal accompagnant la dysentérie par macération.

Cornil et Ranvier (1), renouvellent les idées de Treitz et disent que ces lésions succèdent à un catarrhe, à des selles alcalines contenant d'assez fortes proportions de carbonate d'ammoniaque. Au début des ulcérations, on voit un peu de sang, des débris de muqueuse, car elles sont consécutives à une mortification par places de la muqueuse et à l'expulsion des eschares. C'est une sorte de dysentérie gangréneuse, où la muqueuse intestinale sans être notablement épaissie ou congestionnée présente

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie pathologique*, 1864-73-76.

des ulcérations escharrotiques, partant comme on l'a déjà dit, des follicules clos et du tissu qui les entoure, et pouvant acquérir en s'étendant, plusieurs centimètres ; elles affectent généralement le sens de la longueur de l'intestin, leur nombre est ordinairement peu abondant ; elles peuvent se terminer par perforation, ou se cicatriser en laissant des cicatrices ardoisées, superficielles à surface lisse.

M. Lancereaux (1), faisant allusion à un cas où l'estomac était très atteint nous dit : « La muqueuse stomacale était criblée de petites ulcérations, variant de la largeur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, elles sont rondes, ovales ou en croissant ». Dans ces lésions, la muqueuse est généralement seule en cause, c'est ce qui semble s'être manifesté dans le cas présent ; les plus grandes ulcérations étaient bordées d'un piqueté hémorrhagique à fond rougeâtre. La muqueuse saine, dans les intervalles, était grisâtre, peu injectée, légèrement épaissie et plissée, paraissant adhérer entièrement à la celluleuse ; la région pylorique était relativement épargnée et les lésions disséminées sans ordre apparent.

Cette observation présente un intérêt tout particulier en raison de l'étude histologique de la lésion, que nous reproduisons :

« Sur des coupes passant par les ulcérations, à une certaine distance de l'ulcération, la muqueuse offre un premier degré d'altération, sa surface est occupée par une couche de cellules rondes ; fortement colorée par les réac-

1. Lancereaux. *Union médicale*, vol. 44, p. 830.

tifs. Les mêmes éléments embryonnaires infiltrent en petit nombre les travées intertubulaires qui sont plus visibles, et dont beaucoup sont représentées par des tractus relativement épais de tissu conjonctif adulte. La portion sous-glandulaire du chorion muqueux, immédiatement au-dessus de la musculaire muqueuse, n'est pas modifiée et les cellules lymphatiques n'y semblent guère plus nombreuses qu'à l'état normal.

Dans les glandes, il reste à peine trace du revêtement cylindrique de leur partie inférieure qui est bourrée d'éléments arrondis. A leur partie profonde au contraire, on reconnaît les cellules granuleuses à pepsine ; mais elles tendent évidemment vers une involution régressive en cellules indifférentes ; leur protoplasma est souvent réduit de volume, et celles qui gardent encore l'aspect normal, sont mélangées à de petites cellules très colorées et à gros noyaux. Quelques capillaires intertubulaires sont dilatés, mais la congestion est moyenne, il n'y a nulle part trace d'extravasation hémorragique.

Au voisinage de l'ulcération, les lésions d'inflammation s'accroissent. La couche glandulaire, en quelque sorte disparue sous la poussée embryonnaire. Tubes et espaces interglandulaires, sont également remplis de cellules rondes, c'est à peine si, dans la profondeur, on distingue encore, çà et là, quelques cellules peptisifères modifiées. Au contact immédiat de l'ulcération, la zone sous-glandulaire, présente des amas lymphatiques assez épais.

Quant à l'ulcération elle-même, elle repose sur la musculaire muqueuse, qui nulle part n'est entamée, elle se montre seulement un peu épaissie. Nous avons dit que

les agglomérats cellulaires analogues à des points lymphatiques, bordaient le fond de l'ulcération. Ces amas nous ont semblé quelquefois communiquer avec d'autres amas, situés au delà de la musculaire muqueuse. Mais ce serait forcer les faits que de faire dépendre la perte de substance de l'inflammation d'un follicule clos. En réalité, la description précédente, montre bien, qu'il s'agit dans l'espèce, d'une gastrite diffuse, caractérisée à la fois par la régression des cellules glandulaires et par une infiltration embryonnaire. Les érosions se produisent au point où cette inflammation est la plus vive.

Nous nous étions demandé si la dégradation graisseuse des épithéliums et leur nécrobiose, n'entraîne pas pour une part dans la production des ulcérations. Des préparations à l'acide osmique, ne nous ont montré, qu'un petit nombre de granulations brunâtres, siégeant au niveau des culs-de-sac glandulaires, et simplement dues à la coloration des glandes peptiques de Nussbaum qui existent encore.

La stéatose joue décidément ici un rôle presque toujours nul et à coup sûr, son importance n'est jamais comparable à celle qu'elle acquiert dans la gastrite alcoolique.

Les mêmes modifications, mais atténuées se produisent dans l'intestin grêle. Le calibre est parfois réduit par tuméfaction de la membrane interne.

Les lésions sont au maximum dans le gros intestin. »

Les lésions ulcéreuses de l'intestin consécutives au mal de Bright atteignent rarement ce degré. Le plus souvent, on voit la forme catarrhale; la muqueuse épaissie, recouverte de mucosités visqueuses et adhérentes, prend une

teinte blanchâtre ou ardoisée, elle présente des dépôts pigmentaires aux extrémités des villosités et au pourtour des glandules ; l'intestin peut présenter une diminution de calibre.

De plus, il ne faut pas oublier que cette altération peut se manifester dans la plupart des affections rénales, sans distinction d'origine à condition seulement de troubler la fonction urinaire, et que cette influence se prolonge. Nous l'avons déjà dit, il ne faudrait pas incriminer seulement les lésions étiquetées mal de Bright, cette expression doit être alors prise dans son acception la plus étendue. M. Lancereaux chez qui nous retrouvons ces réflexions, a rencontré ces lésions chez des malades atteints d'affections kystiques et tuberculeuses étendues des glandes urinaires, puis encore avec des cancers utérins suivis de néphrite secondaire ; elle semble peut-être plus fréquente dans la néphrite interstitielle, qui accompagne l'altération des artères rénales, ou même de tout le système aortique et dans la dégénérescence amyloïde que dans toutes les autres formes de l'altération brightique. La dégénérescence graisseuse est celle dans laquelle on l'observe le moins, en raison sans doute de sa rapidité d'évolution.

La gastrite alcoolique, présente avec la gastrite urémique un certain nombre de caractères communs, que nous signale M. Lancereaux.

Ce sont : l'épaississement de la muqueuse, la teinte grisâtre ou ardoisée de cette membrane, l'altération granulo-graisseuses des glandules.

L'estomac est affecté d'une manière plus uniforme dans

le cas d'urémie, ses replis sont nombreux et saillants ; sa surface interne est couverte d'un enduit visqueux et adhérent ; dans la gastrite alcoolique, la muqueuse est lisse, peu chargée de mucus, inégalement frappée elle est semée de plaques d'injection ou de taches pigmentaires. Les ulcères assez fréquents dans la gastrite alcoolique sont exceptionnels dans l'autre.

Les buveurs ont des pituites et des vomissements le matin à jeun, les urémiques en ont aussi, mais à toute heure de la journée. On trouve une tendance plus marquée dans la lésion rénale au rétrécissement de l'estomac, l'intestin est généralement pris, et les urines sont albumineuses. On reconnaît facilement les ulcérations disséminées, multiples, circulaires, restreintes de la gastrite folliculaire.

Dans une étude sur les altérations de l'estomac, M. Marfan (1) distingue des ulcérations nettement constituées les érosions de la muqueuse, qui sont des érosions folliculaires ou hémorragiques. « Les érosions folliculaires ont à peine la dimension d'une tête d'épingle, nettement infundibuliformes, leur profondeur est mesurée par la hauteur de la couche glandulaire, siégeant plutôt au voisinage du pylore. Si les follicules comparables à ceux de l'intestin s'hypertrophient, prolifèrent et végètent jusqu'à la surface où ils s'ouvrent, l'érosion ponctuée est alors constituée, elle s'observe dans toutes les gastrites et de préférence dans la gastrite hémorragique.

Dans le cas d'ulcérations hémorragiques, on trouve

1. Marfan. *Gaz. des hôpitaux*, 1831, page 406.

du sang, du mucus et quelquefois de la bile, les petites excavations ont des bords irréguliers, tranchants, non saillants, circulaires ou ovalaires, du diamètre d'un pois ou d'un grain de millet, le sang colore en noir le fond et les bords ; cette lésion qui se manifeste le plus souvent dans la gastrite alcoolique, accompagne aussi de temps en temps l'urémie. »

Pillet revient à son tour sur les érosions et les ulcérations gastriques, il peut, dit-il, n'y en avoir qu'une, on peut en trouver un petit nombre ou une grande quantité ; dans les gastrites qui surviennent au cours des maladies aiguës comme l'anémie du gros rein blanc ou de l'éclampsie. La muqueuse est épaissie par allongement des villosités qui portent les cellules caliciformes ; la muqueuse recouverte du mucus que M. Lancereaux a déjà signalé, mucus sécrété par les cellules caliciformes, à la grande courbure on trouve des plis radiés et anastomosés qui paraissent fixés, la muqueuse se plissant difficilement en ces points.

La région pylorique, dont la muqueuse est épaissie et mamelonnée, est généralement blanc grisâtre, la région cardiaque ardoisée plus ou moins foncée. Les érosions à bords nets, comme taillées à l'emporte-pièce, sont situées au sommet de ces plis, le fond est rosé. Elles semblent très profondes, toute la muqueuse étant épaissie par allongement des villosités.

Nous nous sommes arrêtés plus haut à faire le diagnostic différentiel des lésions anatomiques de l'intestin, il y a lieu de voir avec M. Lancereaux, quels sont les signes caractéristiques des lésions ulcéreuses de l'intestin,

à chacune desquelles il attribue des caractères suffisamment tranchés pour permettre de les reconnaître.

L'entérite typhoïde a pour siège d'élection l'intestin grêle, ce qui n'a lieu dans l'urémie, les lésions portent habituellement sur les plaques de Peyer, les altérations siègent en somme sur les follicules agglomérés ou isolés de l'iléon. Nous avons là une lésion d'une nature particulière et d'une évolution spéciale qui permet de les distinguer de l'entérite cholérique et des autres.

L'entérite dysentérique siège au gros intestin avec toutes ses lésions.

L'entérite chronique a une évolution plus lente, une généralisation plus uniforme sur le gros intestin.

Les altérations urémiques, pourront s'en distinguer à leur généralisation à l'estomac et à l'intestin, à la rétraction de la membrane muqueuse et de son revêtement visqueux.

L'entérite tuberculeuse pourra être soupçonnée par des lésions de même nature en d'autres points, les ulcérations sont taillées plus à pic, plus déchiquetées, plus profondes, elles intéressent habituellement les autres tuniques intestinales, elles ne présentent pas à leur pourtour le liseret rougeâtre des urémiques, la muqueuse n'a pas non plus l'aspect lavé que nous avons signalé.

Nous voyons donc, que les lésions sont surtout fréquentes au gros intestin; l'estomac, quoique moins souvent atteint, est sujet aussi à ces lésions, quant à l'intestin grêle, dont M. Lancereaux n'accepte les lésions qu'avec réserve, n'en ayant jamais rencontré, il faut reconnaître qu'elles sont rares, mais il existe un certain nombre de

faits, un entre autres signalé par Bartels, qui doit entraîner notre conviction.

M. Lancereaux considère comme un élément de diagnostic à peu près sûr : l'existence de cet enduit pâteux très adhérent à la muqueuse, il peut même remplir toute la bouche il a présenté dans plusieurs cas cités par l'auteur, une adhérence telle qu'il fallait l'extraire avec les doigts.

La muqueuse stomacale débarrassée de cet enduit, est ordinairement hyperhémisée d'une façon générale et en particulier à la région pylorique, de plus il arrive, ainsi que nous l'avons mentionné, qu'après hémorrhagie, il soit impossible de retrouver d'ulcération. M. Lancereaux rapporte à ce sujet un fait très probant. Un malade mort d'accidents urémiques, avait eu des vomissements de sang, on trouva aussi du melæna, peu avant la mort ; à l'autopsie des recherches minutieuses ne purent faire découvrir la plus petite ulcération.

Avant d'aborder l'étude anatomo-pathologique des lésions qu'ont présenté les malades de nos observations, nous devons signaler les altérations gastro-intestinales de la dégénérescence amyloïde, dont il y a lieu de tenir compte au point de vue des altérations urémiques, qui peuvent évoluer chez des sujets atteints de cette dégénérescence. La muqueuse de l'estomac est injectée, surtout au niveau du grand cul-de-sac ; elle prend parfois une teinte ecchymotique.

Les vaisseaux du tissu sous-muqueux sont volumineux, dilatés. Dans le gros intestin, on constate l'existence d'une inflammation aiguë qui se traduit par de larges plaques

rouges ecchymotiques. Si l'on vient à chercher quel est dans ce cas le siège des dépôts amyloïdes, on trouve que c'est dans la tunique moyenne des vaisseaux sous-muqueux qu'ils se font; qu'à l'estomac ils existent dans les vaisseaux qui avoisinent les glandes gastriques, qu'ils font défaut dans les fines ramuscules du cône artériel. (Balzer).

Nous ne voulons pas nous étendre plus longtemps sur ce sujet, notre but était simplement de montrer l'influence prédisposante de cette lésion, au cas où des phénomènes urémiques seraient surajoutés, d'autant mieux que ces seules lésions peuvent être l'origine d'ulcérations, qui peuvent affecter toutes les parties de l'intestin, et qui s'étendent en profondeur et en superficie peuvent aboutir à la perforation. Nous rapportons d'autre part deux observations où la dégénérescence amyloïde entre en jeu.

Voyons maintenant, l'étude anatomo-pathologique détaillée de notre observation n° 1.

Le cœur. — Très augmenté de volume, les ventricules mesurent 11×11 en largeur et dans le sens vertical de la base à la pointe.

L'oreillette. — Un peu épaisse, ses parois sont un peu dures.

Gros vaisseaux de la base. — Rien de spécial, l'aorte présente en tous points sa souplesse normale, pas de plaques d'athérome.

Surcharge grasseuse peu considérable dans les sillons auriculo-ventriculaires sur les bords du cœur.

A la coupe les parois sont hypertrophiées, l'épaisseur

du ventricule gauche est de 2 centimètres, celle du ventricule droit de 1 centimètre.

L'aspect est normal sans plaques vitreuses ou graisseuses appréciables.

Les piliers sont hypertrophiés, sans sclérose manifeste.

Les valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes ont conservé leur souplesse et leur épaisseur normales. Pas de caillots.

Les auricules sont largement perméables sans coagulations.

Les reins. — Sont petits. Ils mesurent 9 à 10 centimètres dans leur grand axe. Surface grenue.

Capsule. — Ni épaissie, ni surchargée de graisse, se décortique aisément.

A la coupe. — La substance corticale mesure 1/2 centimètre d'épaisseur.

Pas de lésions appréciables à l'œil nu. Les calices et le bassinnet sont un peu sclérosés et épaissis.

Au microscope. — On trouve des lésions très accusées de néphrite interstitielle caractérisées par :

1° Une sclérose considérable entourant les vaisseaux sanguins des colonnes de Bertin, ainsi que les calices et le bassinnet.

2° Dans le parenchyme rénal lui-même, congestion rénale très marquée; les parois des vaisseaux sanguins sont formées par une couche relativement épaisse de tissu fibreux. Les tubes urinifères sont entourés dans toute leur étendue, d'une couche fibreuse, épaisse surtout au niveau des tubes contournés et des glomérules, autour desquels elle atteint son maximum. L'épithélium rénal est

méconnaissable, les cellules étant représentées presque partout par des noyaux allongés, entourés du corps protoplasmique aplati et déformé, pas de lumière centrale appréciable dans les tubes contournés.

Examen de l'estomac, après séjour dans le formol pendant plusieurs mois. -- Volume à peu près normal.

Surface. — Présente au niveau de la petite courbure une hypertrophie considérable des vaisseaux sanguins.

Un gros vaisseau, mesurant environ 3 mm. de diamètre, gorgé de sang et faisant une forte saillie à la surface, va du cardia vers le pylore et se termine à égale distance des deux orifices, en s'anastomosant avec un vaisseau de volume et d'aspect semblable, qui part du pylore vient à sa rencontre en suivant lui aussi la petite courbure. De ces vaisseaux principaux se détachent à angle droit, une dizaine de branches secondaires, qui se portent sur les surfaces de l'organe principalement sur la postérieure, et cessent d'être visibles après un trajet sinueux long de quelques centimètres.

Tous ces vaisseaux présentent en plusieurs points de petites dilatations variqueuses.

Parois. — Sectionnées du cardia au pylore en suivant la face antérieure de l'organe.

Se montrent un peu épaissies, ce qui tient manifestement à l'hypertrophie de la musculaire.

Orifices. — Non rétrécis ; pas de lésions organiques appréciables. Le pylore admet la première phalange de l'index. Les tuniques ne sont à ce niveau ni épaissies, ni indurées.

Muqueuse. — Soulevée au niveau de la face posté-

rieure de l'organe par d'énormes vaisseaux gorgés de sang.

Réunis au niveau du cardia, en deux ou trois troncs volumineux, ils s'épanouissent en éventail, sur la face postérieure de l'estomac et présentent de nombreuses ramifications qui se dirigent toutes vers le pylore et la grande courbure en décrivant de nombreuses sinuosités et s'anastomosant fréquemment entre elles.

Tous ces vaisseaux ont un calibre fort irrégulier, ils présentent de grosses dilatations variqueuses, la plus considérable atteint 6 mm, de diamètre sur une longueur trois centimètres. Ils soulèvent la muqueuse, circonscrivant une série de petites dépressions comprises entre les mailles du réseau vasculaire et tapissées par la muqueuse, sans solution apparente de continuité.

Au contraire, la muqueuse qui recouvre les vaisseaux les plus dilatés, présente de petites érosions en coups d'ongles, longues de 3 à 4 millimètres. La plus importante est examinée histologiquement.

Examen microscopique. — Les coupes portent en trois points différents : le pylore, la grande courbure, enfin sur un point de la face postérieure occupé par l'érosion que nous venons de mentionner.

Partout on constate une hypertrophie manifeste des faisceaux musculaires.

La sous-muqueuse épaissie et surtout très sclérosée, renferme de gros vaisseaux artériels et veineux. Ces derniers principalement offrent des dimensions tout à fait insolites. Au niveau de l'érosion, ils ont plusieurs millimètres de diamètre et sont remplis de sang.

La muqueuse présente des lésions de gastrite intersti-tielle ancienne, elle est constituée par un stroma fibreux très dure, sillonné de nombreuses artérioles et veinules, toutes parallèles à la surface.

Les glandes ont à peu près complètement disparu, au pylore et sur la grande courbure ; au voisinage de l'éro-sion de la face postérieure elles existent encore ; il est impossible, vu l'état de la pièce de se rendre compte de l'état des cellules, même d'une façon grossière.

Enfin, l'érosion examinée, présente les caractères sui-vants : sur une largeur de près d'un demi-centimètre, la muqueuse est détruite dans sa partie superficielle et se trouve réduite au tiers environ de son épaisseur. La cou-pe n'a rencontré aucun gros vaisseau ouvert, mais les vei-nes si délicates de la sous-muqueuse ne sont recouvertes que par une couche de tissu fibreux extrêmement mince représentant leur paroi et la partie encore existante de la muqueuse.

Nous allons maintenant rapporter l'étude anatomo-pathologique inédite, d'ulcérations urémiques intestinales que M. le Dr Millian, ancien interne des hôpitaux, a eu l'obligeance de nous communiquer. Elles ont été prati-quées sur l'intestin d'un homme qui succomba à des acci-dents urémiques à l'âge de 43 ans.

Poumons. — Du côté des poumons, nous trouvons de la bronchite catarrhale avec du liquide spumeux, très abondant, ruisselant à la pression ; présentant une cou-leur blanc jaunâtre comme une crème vanille très fluide. De temps en temps on trouve avec peine une petite branche qui laisse sourdre une goutte de pus épais et

jaunâtre. On pourrait comparer ce liquide assez caractéristique, à des blancs d'œufs battus en neige, non encore pris, uniformément colorés par une faible quantité de jaune d'œufs oubliés.

Le cœur est petit et l'orifice aortique légèrement insuffisant.

L'aorte dilatée latéralement, au niveau de la rencontre de sa portion verticale et de sa portion horizontale, présente de nombreuses plaques athéromateuses calcaires, qui sont arrondies, peu étendues, ayant une surface allant de celle d'une lentille à celle d'une pièce de 0,20 centimes.

En quelques points, l'endartère a suivi ces plaques, d'où résulte une véritable ulcération. La tunique externe, se décolle facilement, à peine liée, sauf au niveau de la portion dilatée, où elle est amincie et congestionnée.

Les plaques d'artérite siègent surtout au niveau de la crosse, on en trouve encore quelques-unes dans l'aorte descendante ; on s'est servi pour l'examen d'une de ces dernières.

Les orifices du cœur n'ont pas de lésions d'athéromie.

Le foie. — Sa forme et sa consistance sont normales ; il présente de petits points jaunâtres disséminés en grand nombre ; la surface de la coupe est luisante et non saignante.

La rate. — La rate est petite, molle et diffluyente.

Les reins. — Sont moins gros qu'à l'état normal, la décortication se fait sans difficultés, la substance corticale qui n'est pas atrophiée est par contre absolument dégénérée, de couleur blanc-jaunâtre, et lardacée comme

dans la substance amyloïde. Les colonnes de Bertin infiltrées de la même façon, ne présentent pas de déformations. Si on traite ces reins par la teinture d'iode, les glomérules de Malpighi, se détachent en brun-noirâtre.

L'œsophage est normal.

L'estomac. — On n'y observe pas d'ulcérations, mais de la dilatation des vaisseaux et des capillaires.

L'intestin. — Il n'y a rien à signaler du côté de l'intestin grêle. Le gros intestin est garni d'ulcérations, leur nombre est surtout plus marqué dans le côlon transverse et le côlon descendant. Leur nombre est tel qu'il ne peut être question de les compter, elles ressemblent à des pertes de substance, irrégulières de la muqueuse allant jusqu'à la musculuse. Au pourtour la musculuse n'est pas toujours très altérée, d'aspect grisâtre, sans congestion. Au niveau de la lésion, la muqueuse est relevée en coups d'ongles. Ailleurs, les ulcérations sont plus arrondies et sont entourées d'une bordure inflammatoire rougeâtre. La muqueuse est elle-même congestionnée. On trouve des glaires blancs-jaunâtres abondants dans la partie terminale et dans le rectum.

Le rectum présente peu d'ulcérations, mais par contre la muqueuse y est épaissie en de nombreux endroits formant des bourrelets et des replis marqués. On y distingue des éléments arrondis, ou à contours polyédriques, surélevés, blanc-rosé, d'aspect velvétique, à centre ombiliqué, qui semblent être un des modes de formation des ulcérations. Au point de vue de leur direction dans l'intestin, les ulcérations sont extrêmement variables, les

unes sont perpendiculaires, les autres obliques, ou bien encore parallèles à l'axe de l'intestin.

Examen histologique. — Commençons par l'intestin qui nous intéresse plus particulièrement: nous devons envisager dans cette étude, d'abord les ulcérations, puis les lésions de la muqueuse et enfin le reste de la paroi intestinale.

Voyons d'abord les ulcérations: à un faible grossissement, on constate que ces ulcérations sont taillées à pic. A l'œil nu, sur la coupe histologique, cet aspect se retrouve d'une manière très nette, la perte de substance semble découpée au canif. L'ulcération, respecte intégralement la *muscularis mucosæ*, elle a pour fond, le reste des culs-de-sac glandulaires, dont quelques-unes ont conservé leur revêtement épithélial et dont un plus grand nombre sont infiltrées, par la prolifération d'une multitude de lymphocytes, de telle sorte que, en résumé, l'ulcération semble constituée aux dépens des trois quarts de la hauteur de la muqueuse.

Les bords de l'ulcération ne présentent pas de lésions différentes de celles du reste de la muqueuse, et le processus ulcératif s'y arrête d'une manière absolument nette. Il faut cependant faire remarquer, que les parties superficielles de cette muqueuse, sont mortifiées au voisinage de l'ulcération, tandis qu'à une certaine distance, celles-ci reprennent leur aspect normal; tout se passe comme si le poison nécrosant agissait de la surface vers la profondeur.

Au-dessous de l'ulcération, il existe une congestion intense des vaisseaux de la celluleuse, cette congestion

se retrouve d'ailleurs, dans toute l'étendue de la muqueuse. La *muscularis mucosæ* est intacte, la celluleuse présente une infiltration de lymphocytes, assez marquée, avec hypertrophie des follicules clos. Nous n'avons rien à signaler du côté des muscles et de la séreuse péritonéale, à part une légère infiltration leucocytaire.

Voyons maintenant quelles sont les lésions de la muqueuse ; on retrouve de place en place la mort des éléments superficiels de la muqueuse, que nous avons signalés au voisinage de l'ulcération. Les glandes, ont leur épithélium conservé, quoique desquamé en grande partie, desquamation d'origine cadavérique probable, ou due aux manipulations de l'inclusion à la paraffine ; leur lumière est intacte, ou plutôt dilatée, à tendance kystique ; on ne découvre pas à l'intérieur de globules blancs, certaines renferment des globules rouges. Le tissu interstitiel est infiltré par un grand nombre de lymphocytes, et présente de place en place des vaisseaux congestionnés.

En un mot, il existe surtout des lésions d'inflammation interstitielle. Le reste de l'intestin ne présente d'autre lésion, qu'une infiltration lymphocytaire minime de la celluleuse, et une congestion très vive des vaisseaux de cette même couche.

Sur une autre préparation, portant sur une ulcération du rectum, l'infiltration interstitielle est beaucoup plus accusée, ainsi que la congestion ; mais par contre, la préparation étant plus favorable et mieux faite, on voit que les glandes sont absolument intactes. Il en est même ainsi pour un certain nombre de culs-de-sac qui se trouvent dans le fond de l'ulcération ; il faut noter à propos

de ces ulcérations que la *muscularis mucosæ* est notablement infiltrée par places, surtout en des points restreints où la muqueuse a presque complètement disparu. Cela donne à penser, que si elle limite le processus ulcéreux, elle n'est pas d'une manière absolue, un obstacle à celle-ci.

Examen microscopique du rein. — A un faible grossissement le rein ne semble pas extrêmement malade ; pourtant, deux choses frappent immédiatement, se sont les îlots disséminés de sclérose répandus surtout dans la région des tubes droits, et un écartement des tubes dans toutes les autres régions, qu'on reconnaît déjà à ce grossissement, comme dû à la prolifération du tissu interstitiel. A un fort grossissement, on voit que partout dans le rein, les tubes sont écartés les uns des autres par une sclérose légère et par la dilatation des vaisseaux capillaires.

Dans les régions où cette sclérose est plus développée, au niveau des tubes par exemple, la congestion existe de même, et l'on voit les vaisseaux bourrés de globules rouges au milieu des îlots de sclérose. Les glomérules ne sont pas extrêmement malades, ils présentent surtout des lésions de congestion. Les tubes contournés ont un épithélium bien apparent, mais où l'on voit souvent des cellules dont le noyau n'est pas coloré, beaucoup d'entre eux renferment des boules hyalines.

Les tubes droits sont beaucoup plus malades, leur trajet est souvent interrompu par la sclérose, ils sont souvent aplatis par celle-ci, dans certains points même l'épithélium a complètement disparu, la lumière d'un grand

nombre d'entre eux est oblitérée par des hémorrhagies. La dégénérescence graisseuse, n'a pas été recherchée à l'acide osmique, les colorations à la thionine ne révèlent pas de dégénérescence amyloïde.

L'examen microscopique du foie, ne révèle aucune sclérose, mais une dégénérescence graisseuse périlobulaire très marquée avec congestion légère de l'organe.

L'examen microscopique du poumon dénote aussi une très vive congestion, avec des foyers de pneumonie catarrhale disséminés par places.

En résumé, nous pouvons dire que les hémorrhagies gastro-intestinales de l'intestin sont habituellement dues à des lésions ulcéreuses de la muqueuse gastro-intestinale, lésions qui prédominent surtout au gros intestin, quelquefois elles se trouvent à l'estomac et rarement à l'intestin grêle; il n'y a donc pas lieu de s'en tenir aux idées de Dickinson pour qui, l'ordre d'envahissement aurait commencé par l'intestin grêle, pour atteindre l'estomac et finalement le gros intestin, c'est l'ordre inverse qu'il convient d'adopter.

Ces lésions, peuvent être de simples érosions de la muqueuse, surtout à l'estomac, aussi on peut en trouver d'assez volumineuses; elles peuvent se cicatriser en laissant à leur place des cicatrices lisses ardoisées. Ces ulcérations n'intéressent habituellement que la partie interne de la muqueuse, s'arrêtant à la *muscularis mucosæ*, le tissu sous-jacent peut être légèrement épaissi; d'autrefois elles aboutissent à la perforation. Leur aspect est généralement arrondi ou ovalaire à bords taillés à pic présentant un petit liseret rouge à leur pourtour.

EXPÉRIMENTATION

Avant de nous livrer à l'étude de la pathogénie, il nous a paru utile de jeter un coup d'œil sur les résultats fournis par l'expérimentation, en vue d'apporter sur un point où l'obscurité demeure encore, quelques notions utiles à la recherche de la vérité. La science expérimentale, enfant de notre siècle, a pu rendre à la science des services éminents, voyons dans quelle mesure la pathogénie de l'urémie a pu en bénéficier.

Des expériences très nombreuses se sont faites à ce sujet et dès 1829, Rayet (1) nous fait assister aux premiers résultats fournis par l'expérimentation. Au moment où les premières études sur l'urémie, furent ébauchées, on regardait l'urée comme la grande coupable de tous les accidents, aussi les auteurs, n'avaient-ils qu'une préoccupation, retrouver l'urée dans le sang, résultat qui pour eux était une démonstration irréfutable ; toutes les recherches entreprises dans ce sens avaient pour but la recherche de l'urée, sans autre préoccupation. Rayet nous signale des néphrectomies, des ligatures pratiquées sur des animaux, ablations et ligatures qui furent suivies de formation d'urée dans le sang.

En 1879 MM. Morat et Ortille (2) ont fait de nouveau appel aux ressources de la méthode expérimentale ; et

1. Rayet. *Loco citato*.

2. *Compte-rendu de l'Académie des sciences*, 1879.

fait singulier, ils n'ont pas vu de modifications notables du sang, chez les animaux néphrectomisés, ou dont les uretères avaient été ligaturées, le pouvoir respiratoire du sang, sa richesse en oxygène et en acide carbonique, ne sont pas sensiblement modifiées.

La capacité respiratoire des tissus, déterminée par la méthode de Paul Bert était, à vrai dire, notablement abaissée, et l'auteur ajoute que ce fait est peut-être en rapport avec l'augmentation d'oxygène vers la fin de la vie.

Un fait semble démontré, la rétention des produits de désassimilation normalement excrétés par l'urine, ne rend point le sang asphyxique, mais ce défaut d'élimination abaisse la capacité respiratoire des tissus. On peut, avec quelques réserves, aboutir pour les urémiques aux mêmes conclusions.

Panum (1) avait signalé en 1862 une destruction gangréneuse partielle, limitée à la muqueuse intestinale, chez des animaux chez lesquels il avait produit artificiellement des embolies mésentériques.

Cheyrou-Lagrèze en 1881 (2) signale dans sa thèse des faits d'expérimentation, où des ulcérations se sont formées à la suite de la ligature des vaisseaux, ou d'injection de substances oblitérantes ; il faut donc admettre l'oblitération possible par embolie des vaisseaux gastro-intestinaux, il est vrai que les ulcérations dues aux embolies se retrouvent rarement chez l'homme, et plus souvent à l'intestin qu'à l'estomac. Ce sont là des faits qui ont une preuve anatomique, et les ulcérations urémiques se rattache-

1. Panum. *Virchow's archiv.*, 1862.

2. Cheyrou-Lagrèze. Thèse de Paris, 1881.

raient d'après lui à une altération générale de l'estomac et de l'intestin.

Genestoux (1) nous dit à son tour en 1885 : « Les expériences de Grehant prouvent l'accumulation de l'urée dans le sang chez des animaux néphrotomisés ; mais cela ne prouve pas du tout sa toxicité, nous devons même conclure que l'urée est très peu toxique, puisque Gallois a pu en introduire sans accidents, de grandes quantités par injections intra-veineuses. »

L'ammoniaque n'est pas davantage en quantité considérable dans le sang des urémiques, ce qui infirme la théorie que Frerichs avait édifiée en se basant sur les données de Claude Bernard et de Treitz.

Traube incriminait surtout les lésions des centres nerveux comme pouvant produire l'urémie.

M. Cuffer (2), a montré dans sa thèse que, si l'urée n'est pas toxique, sauf à doses très élevées, elle pouvait engendrer l'anémie qui existe toujours chez les urémiques.

M. Genestoux prétend, et nous souscrivons volontiers à cette opinion, que la théorie toxémique semble *a priori* la seule admissible. D'après cet auteur, l'urée est toxique à doses différentes suivant les espèces des animaux employés et souvent aussi suivant les individus. En se basant sur le taux d'urée contenue dans le sang d'individus morts d'urémie, la toxicité serait évaluée, pour l'homme à 1/122 du poids du sang.

1. Genestoux. Thèse de Paris 1885.

2 Cuffer, Thèse de Paris, 1878.

En somme l'urée serait toxique, dans la proportion de 1/100 du poids du corps.

En définitive il incrimine l'urée au sujet des accidents urémiques.

Certains expérimentateurs ayant injecté de l'urée sous la peau, n'ont pas observé d'accidents allant jusqu'à produire des hémorrhagies ou des ulcérations gastro-intestinales.

Après cet aperçu sur les propriétés plus ou moins toxiques de l'urée, nous allons nous arrêter, aux expériences qu'ont faites en 1881 MM. Feltz et Ritter (1).

Après avoir fait une injection intra-veineuse d'urée, chez un chien, ils ont constaté des vomissements, l'animal meurt après une seconde injection égale à la première, mais dont on a augmenté le degré de concentration par congélation. On n'a pas trouvé dans ce cas de lésions organiques.

Dans une seconde expérience pratiquée dans les mêmes conditions, ils ont trouvé des selles diarrhéiques, pas de lésions, le système nerveux était très déprimé. Au cours des expériences qui ont été effectuées une remarque intéressante a été faite, au sujet de la sensibilité plus exquise du lapin par rapport au chien ; c'est une considération qui peut avoir son importance.

Feltz et Ritter, discutant la pathogénie de l'urémie, croient surtout devoir mettre en cause les matières inorganiques, car les urines concentrées sont plus toxiques, à moins toutefois que les substances inorganiques ne se

1. Feltz et Ritter, *Revue Médicale de l'Est*, 1875.

concentrent dans de semblables proportions. L'expérience montre qu'il n'en est rien.

Si on injecte des doses mortelles en les fractionnant, elles ne produisent que des accidents nerveux, des vomissements et des selles diarrhéiques ; il faut admettre l'action des substances toxiques pour les accidents nerveux, l'état pathologique créé par l'introduction dans le sang de nos liquides, ressemble en somme aux autres empoisonnements.

Wilson voudrait aussi mettre sur le compte de l'urée tous les accidents de l'urémie, mais nous savons déjà ce qu'il faut penser de cette opinion.

Schottin, avait cru trouver dans la créatine et la créatinine, produits de désassimilation des matières azotées, la cause véritable des accidents urémiques, à l'exclusion de l'urée et des autres principes.

L'expérimentation, toujours précieuse, a démontré que loin de pouvoir donner naissance à des hémorrhagies et à des ulcérations gastro-intestinales par leur seule action, ces substances ne sont guère plus actives que l'urée, pour qu'elles soient toxiques, il faut les employer à des doses énormes, égalant 12 ou 13 fois la quantité sécrétée en un jour.

La tyrosine, produit de décomposition lente des matières albuminoïdes est bien peu toxique, si toutefois elle l'est.

La taurine, qui proviendrait d'après Robin du pneumaté de soude, la xanthine, l'hypoxanthine, la guanine, ne modifient en rien les accidents urémiques chez des animaux dont on a lié les vaisseaux rénaux et les uretères.

Si on opère avec des substances épurées par dialyse, on obtient des matières inorganiques surtout dans le liquide dialysé et des matières organiques dans le liquide dialyseur.

Les expériences faites avec ces substances sont fort intéressantes et susceptibles de nous donner d'utiles indications.

On pratiqua sur un chien de 16 kilog. une injection de 28 cent. cubes de liquide dialyseur, où les matières organiques prédominent. Les accidents ne furent pas très importants.

Sur un chien de 10 kil. 800, on fit une injection intra-veineuse de 38 cent. cubes 22 du même liquide, on put constater des accidents très graves, qui ne furent cependant pas mortels ; mais sur lesquels il y a lieu d'insister. On fit le 3 janvier cette injection intra-veineuse ; le jour même, puis après l'expérience, on vit chez le chien des vomissements, qui ont continué pendant la nuit, les urines sont peu abondantes. Cet animal qui ne mange plus présente une forte diarrhée devenue bientôt sanguinolente.

Le 5 janvier. — Le tableau est moins sombre, l'animal ne vomit plus, la diarrhée moins abondante persiste cependant et contient encore du sang, l'appétit commence à reparaître.

Le 6. — On ne trouve plus de sang dans les matières, les urines sont également albumineuses.

Les expériences qui furent pratiquées avec les liquides dialysés, où dominent surtout les substances inorganiques, démontrent leur toxicité plus grande ; à des doses beaucoup plus faibles, elles produisent rapidement des

accidents nerveux dyspnéiques puis le coma et la mort aux doses de 2 cent. cube par kilogr.

L'injection intra-veineuse de liquide très riche en matières organiques, 2 cent. cube par kilogr. a produit une salivation considérable, de l'agitation cardiaque, de l'abaissement de la température et des crises gastro-intestinales sans accidents nerveux ni dyspnéiques.

Les substances organiques à peu près pures ne donnent lieu après injection intra-veineuse qu'à de légers accidents ce qui condamne la théorie de Schottin.

Les matières inorganiques qui se composent de sels terreux, de sels potassiques et de sels sodiques sont autrement plus actives, et parmi ceux-ci, les sels potassiques semblent les plus actifs.

Si on injecte des sels potassiques et sodiques purs, on provoque chez les sujets des accidents nerveux rapides et la mort.

Si ces substances sont étendues d'eau distillée, un demi-litre par exemple, la mort s'en suit encore, mais avec des symptômes différents, des vomissements, de la diarrhée, de la polyurie.

A ce propos une remarque peut être faite, dans le cas d'injection de sels purs, il n'y a pas eu à signaler de phénomènes gastro-intestinaux, brusquement on a vu des accidents nerveux, des mouvements cloniques, des mouvements toniques, le coma et la mort. A quoi cette particularité tient-elle ? Probablement à ce que les substances toxiques pures, introduites brusquement dans le torrent circulatoire, y produisent une modification rapide qui a pour effet d'amener des désordres du système nerveux central ; cet effet se ré-

percuté sur le système nerveux périphérique, d'où le rein paralysé, stupéfié, ne fonctionne plus quoique sans lésions peut-être, l'intestin ne réagit pas pour les mêmes raisons et l'animal meurt sans pouvoir éliminer ses toxines qui s'amoncellent et augmentent d'intensité. Lorsque ces substances sont diluées leur introduction est moins brutale, l'organisme réagit dès les premiers effets des toxines, le rein commence à fonctionner et l'intestin a le temps d'établir sa suppléance.

De nombreuses expériences démontrent la toxicité plus grande des sels de potasse, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut. L'injection de 3 gr. de chlorure de potassium chez un chien de 15 kilogr., après les avoir dilués dans les proportions où ils se trouvent dans l'urine, provoque aussitôt des vomissements, sans préjudice des autres accidents.

Quand les préparations de potasse sont augmentées, on a de 0,20 à 0,90 par kilogr. des accidents identiques ; l'injection de 0,15 seulement, ne donne lieu qu'à des accidents légers, sans accidents nerveux.

D'où il suit, qu'il faut au moins 0,20 de chlorure de potassium par kilogr. pour avoir des accidents mortels ; l'introduction dans le torrent circulatoire de 0,25 provoque des accidents nerveux et la mort.

Après la ligature des uretères, les accidents gastro-intestinaux ne se font pas attendre, le sang serait beaucoup plus fluide. La mort viendrait par l'action des sels potassiques qui iraient se fixer sur les éléments anatomiques et arrêter les échanges moléculaires indispensables à leur fonctionnement régulier.

Bernard et Bareswill, (1) rapportent des exemples de vomissements avec formation de produits ammoniacaux dans l'intestin, la muqueuse était enflammée, elle a présenté une rougeur générale et dans d'autres cas, des plaques rougeâtres disséminées sur l'intestin, siégeant de préférence à son extrémité inférieure.

D'après ces auteurs, les organes gastro-intestinaux préparant les matériaux de la nutrition, les font pénétrer dans le sang, les reins en éliminent ensuite les parties excrémentitielles, les fonctions de ces organes supprimées, ces matériaux auraient tendance à refluer vers leur source, de même que les aliments sont rendus par vomissements dans le cas d'obstruction des voies digestives.

Avant de terminer cet exposé, rappelons ici les résultats dont M. Bernard, interne des hôpitaux a bien voulu nous faire la communication orale.

Nous avons déjà signalé la sensibilité plus grande des lapins aux expériences, relativement à celle que présente le chien.

M. Bernard expérimentant sur des lapins, à un point de vue différent du nôtre, a trouvé chez des animaux néphrectomisés des ulcérations gastro-intestinales, cela à plusieurs reprises; l'examen de ces lésions ne fut pas pratiqué, parce que les recherches étaient faites dans un autre but. Ce fait est particulièrement curieux, et semble plaider en faveur de l'origine toxique des altérations.

On pourrait objecter en dehors de la constatation pure et simple qui a été faite de ces lésions, qu'il n'est peut-

1. Bernard et Bareswill. *Archives gén. de médecine*, 1847.

être pas prudent de conclure ainsi de l'animal à l'homme et que d'autres causes peuvent revendiquer une certaine influence dans les lésions constatées ; nous ne saurions ici entreprendre de discussion sur ce point, mais ce fait en lui-même, est de nature à pouvoir éclairer un peu, la pathogénie des hémorragies et des ulcérations urémiques de l'intestin.

Nous avons vu que, chacune des substances organiques de l'urine prise à part, ne semble pas susceptible d'exercer sur les lésions urémiques gastro-intestinales une action élective, ce qui n'implique pas qu'en totalité, leur influence soit entièrement à rejeter ; elles prennent à la production des accidents urémiques en général, une part incontestable, mais qui est loin d'égaler celle des substances inorganiques.

Nous trouvons dans ces différentes expériences l'inflammation de l'intestin et les ecchymoses de Bernard et Bareswill, sur le gros intestin, les selles sanglantes chez le chien de MM. Morat et Ortille, accidents qui furent suivis de guérison, et enfin les ulcérations que nous a signalées M. Bernard.

Nous ne voulons pas nous étendre sur l'importance de ces constatations, elles auront tout naturellement leur place au chapitre de la pathogénie.

PATHOGÉNIE

Une question se pose d'elle-même après toute les considérations auxquelles nous nous sommes arrêtés au sujet des hémorrhagies et des ulcérations gastro-intestinales. Quelle en est la cause. Le problème autour duquel se sont engagé tant de discussions, n'a point encore une solution dont nous puissions nous déclarer satisfaits, pour l'instant nous ne pouvons guère qu'émettre des hypothèses et peut-être serons-nous longtemps encore dans le domaine des probabilités.

Dans cette étude, nous nous proposons d'exposer les différentes théories émises pour expliquer la genèse de ces phénomènes morbides, puis nous verrons en nous aidant des données qui nous ont été fournies par l'examen anatomo-pathologique des lésions que nous avons examinées, à quelle solution il conviendra de nous arrêter.

Rayer en 1839 (1) ; dit que la sécrétion urinaire modifie la constitution du sang, soit en lui enlevant accidentellement certains principes nécessaires, soit en ne le débarrassant pas des éléments dont elle doit naturellement s'emparer, ou dont elle doit diminuer la proportion ; puis il ajoute que, dans une même maladie on peut observer une double anomalie, l'altération de l'urine par l'altération du sang et l'altération du sang par vice de la sécrétion urinaire. Ainsi Rayer, considérerait les accidents uré-

1. Rayer. *Loco citato*.

miques comme étant causés par la diffusion de l'urine dans le sang. Il ajoute en parlant des vomissements de la néphrite albumineuse auxquels Christison attribuait une origine nerveuse, qu'ils sont analogues à ceux de la néphrite simple ; songeant à aborder la question de pathogénie, il s'abstient sagement de conclure, avouant ne rien connaître de la nature de ces accidents gastriques.

Il faut arriver à Treitz (1) pour voir édifier la première théorie pathogénique.

Nous connaissons les phases, par lesquelles il fait passer nécessairement les accidents gastro-intestinaux urémiques, il serait superflu de les rééditer ici, on les trouvera énoncées au chapitre précédent.

Nous avons des vomissements de sang, les selles sont striées de sang ou contiennent du melæna ; d'après Treitz voici, ce qui se passe. Jusqu'à présent l'urée a toujours été considérée comme la cause de l'urémie, ici elle causerait indirectement, après modification, les accidents urémiques gastro-intestinaux. Les lésions s'établiraient d'après un processus purement chimique. Le rein devenu insuffisant est suppléé dans ses fonctions par la muqueuse intestinale, cette suppléance établie, l'urée, dernier terme de la combustion des matières albuminoïdes, se transformerait au contact des liquides intestinaux en carbonate d'ammoniaque, dont les effets corrosifs et toxiques peuvent s'exercer du côté de la muqueuse adultérée, par les produits de sécrétion qui la traversent et qu'elle charrie sans cesse, puis ce carbonate d'ammoniaque peut se résorber dans le sang.

1. Treitz. *Des affections urémiques de l'intestin*, 1857.

Treiz étayait sa théorie sur un certain nombre de réactions de ces liquides ammoniacaux, sur les lésions comparables à celles qu'auraient produites des brûlures; sur l'odeur fortement ammoniacale des substances contenues dans l'intestin, au moment de l'autopsie.

Si cette théorie, ne peut pas s'appliquer à tous les cas où se trouvent des ulcérations de cette nature, nous devons reconnaître qu'elle peut se rapporter à un certain nombre d'entre eux, aussi a-t-elle survécu aux critiques qui n'ont pu en diminuer la valeur, pour avoir été la première elle n'a pas été la moins importante.

Frerichs (1) à la même époque, prétendait que le carbonate d'ammoniaque se formait directement dans le sang, cette théorie fut l'objet de nombreuses discussions, qu'ont arrêtées, à tout jamais, semble-t-il, les expériences de Morat et Ortille. Démontrant l'inexactitude de cette interprétation; ils n'ont pu retrouver, chez les animaux qui ont fait l'objet de leurs expériences, le carbonate d'ammoniaque qu'au moment où ils allaient succomber, ils résument ainsi l'opinion à laquelle leurs résultats les ont amenés. Le carbonate d'ammoniaque peut exister dans le sang des urémiques, mais il n'y apparaît qu'après s'être montré dans l'intestin, ce qui est en faveur des idées émises par Treitz.

Il n'y a pas lieu d'insister sur la théorie de Wilson, qui prétendait que l'urée était surtout l'agent générateur des accidents urémiques, les expériences de M. Gallois ont démontré sa faible toxicité.

1. Frerichs. *Die bright'sche Nierenkrankheit*, 1851.

Nous pouvons nous exprimer dans le même sens au sujet de la théorie de Schottin, qui accusait la créatine et la créatinine ; nous savons que ces substances ont une toxicité aussi faible que celle de l'urée.

Traube que nous avons préalablement cité, attribue aux lésions gastro-intestinales de l'urémie une origine nerveuse, elles seraient l'effet des lésions de l'urémie sur le système nerveux central, dont l'action viendrait se répercuter sur la terminaison des nerfs de l'intestin.

Au moment où Treitz formulait sa théorie sur la pathogénie de l'urémie, Luton (1), dans sa thèse sur les séries morbides, émet une théorie qui se confond avec celle de l'auteur allemand. D'après Luton, la série rénale comprend trois stades : 1° L'albuminurie ; 2° le mal de Bright ; 3° l'urémie. L'albuminurie serait occasionnée dans la chloro-anémie par l'état hydrémique du sang sans être une cause directe, elle se confond avec l'état infectieux du sang.

L'auteur établit une distinction entre les infections ayant pour origine des produits de nouvelle formation comme le pus, qui peut produire un état infectieux des plus graves ; l'infection des produits septiques absorbés au niveau d'une plaie, et l'infection physiologique, où les produits sont accumulés en excès dans le sang tel que la fibrine, la bile, l'urée, ou modifiés dans leur constitution chimique, par quelques troubles parenchymateux qui l'ont influencé comme l'albumine considérée suivant certains états morbides.

1. Luton. Thèse de Paris, 1859.

En somme Luton souscrit à la théorie de Treitz, rappelant les expériences où Claude Bernard et Bareswill ont prouvé la présence du carbonate d'ammoniaque dans l'intestin des urémiques, qui peut y déterminer une nécrose chimique des éléments.

Cette opinion admissible pour les ulcérations brightiques, ne saurait donner la raison de tous les cas où les ulcérations peuvent se manifester dans l'intestin.

Dans sa thèse Auvert (1) en 1879, considère les altérations vasculaires et l'hypertrophie du cœur comme des causes prochaines et suffisantes du mal de Bright ; l'altération doit en être regardée comme une cause prochaine, mais accessoire et seulement en apportant un obstacle à la circulation, par suite des altérations que le cœur subit dans le cours des néphrites et peut-être en déterminant un certain spasme vasculaire.

Deux ans plus tard, M. Hippolyte Martin (2) rappelait la description faite par Gull et Sutton, sous le nom d'artério-capillarite fibreuse généralisée, altération vasculaire, qui produirait sous l'influence de la résistance artérielle une hypertrophie compensatrice du cœur. Ce serait pour MM. Debove et Letulle un effet de la diathèse fibreuse.

D'après Martin, la dégénérescence graisseuse de la tunique interne des artères et la sclérose concomitante, ont leur cause dans un trouble trophique consécutif à l'oblitération progressive des artères nourricières, alors la nutrition des tuniques devient de plus en plus précaire.

1. Auvert, Thèse de Paris, 1879.

2. H. Martin, *Revue médicale*, 1884, p. 32.

Les cellules atteintes dans leurs éléments nobles peuvent disparaître entièrement, le tissu conjonctif subit un travail de régression inverse, sous l'influence d'une nutrition imparfaite qu'il détourne à son profit. Les éléments nobles déclinent peu à peu, et disparaissent soit par atrophie ou dégénérescence graisseuse, la formation dystrophique du tissu conjonctif, semble n'être que la conséquence d'un trouble nutritif, et la lésion vasculaire qui en est l'origine semble avoir pour cause une irritation inflammatoire. Cette irritation prendra naissance sous l'influence du sang, dont le rôle se conçoit sans peine, il est le réceptacle tout au moins temporaire d'une foule d'agents irritants, formés en dehors de l'organisme ou dans l'organisme même. Il est évident que la membrane interne des vaisseaux étant perpétuellement en contact avec un sang dont la crase est modifiée, finira par en être influencée. Il faut à ce sujet tenir compte des diathèses, comme le rhumatisme, la goutte, de l'alcoolisme, des maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde par exemple dont le séro-diagnostic, nous donne non-seulement la preuve de la maladie, mais encore celle d'une altération sanguine précoce.

Toutes ces influences peuvent agir sur la formation de l'athérome, il faut compter encore avec les toxémies comme l'urémie où le sang contient toutes les substances excrémentitielles de l'urine.

Ces lésions vasculaires ne portent guère qu'en dedans de la bandelette élastique interne des vaisseaux, qui est quelquefois mais rarement dissociée; ces lésions doivent être relativement fréquentes à mesure qu'on avance en

âge en raison des irritations multiples auxquelles la membrane vasculaire est exposée.

Ce sont dans les ramifications les plus tenues que débute cette sclérose.

Cette endartérite chronique peut, sous l'influence d'une infection ou de produits toxiques évoluer d'une façon aiguë.

Les altérations traumatiques ne semblent pas nécessaires pour expliquer l'inflammation et l'oblitération des petits vaisseaux : cette endartérite pourrait reconnaître aussi une origine nerveuse.

Il faut avouer qu'il y a beaucoup à faire encore, pour pouvoir adapter ces idées aux lésions observées du côté de l'intestin, nous connaissons toutefois assez la dégénérescence athéromateuse des artères et les nécrobioses ulcératives qui peuvent en résulter, pour pouvoir considérer les vaisseaux de l'intestin comme susceptibles de présenter de semblables lésions, dont il y a lieu de tenir compte en cas d'urémie.

Hénouille (1) se demandant comment interpréter la relation qui existe entre les altérations rénales et les lésions artérielles, se range à l'opinion de Kirkes (2) qui se rapproche beaucoup de celle de Traube et de Jonhson (3) ainsi résumée : il y a dans le mal de Bright outre la dégénérescence des tuniques, l'hypertrophie vraie des parois musculaires des artérioles, par le spasme répété de ces petits vaisseaux, dû lui-même à l'action des produits de

1. Hénouille, thèse de Paris, 1877.

2. Kirkes. *Méd. Times and gazette*, 1857,

3. Jonhson. *Brit. med. journ.* 1873, tome 2, page 262.

désassimilation en excès dans le sang, sur le centre vasomoteur ; nous pouvons sans difficulté attribuer aux vaisseaux de l'intestin de semblables modifications, puisqu'elles sont soumises aux mêmes processus d'irritation.

Lécorché et Talamon admettent la théorie de Treitz dans nombre de cas, puis ils font observer que dans le gros rein blanc, la dégénérescence amyloïde est de règle et peut déterminer non seulement un catarrhe folliculaire, mais encore des ulcérations multiples, nous en rapportons un exemple à la fin de notre thèse.

Ces auteurs signalent dans le cas de petit rein contracté l'épaississement fibroïde de la sous-muqueuse de l'estomac, associé à l'artério-sclérose de la muqueuse gastrique. Gull et Sutton, Halva et Thomayer, l'avaient déjà constaté. Lécorché et Talamon regardent les ulcérations intestinales comme pouvant être dues à des causes multiples. Nous ne saurions en effet leur reconnaître une cause unique.

Petit, (1) invoque à son tour comme cause d'ulcération, l'action mécanique du bol alimentaire sur une muqueuse altérée, l'embolie pourrait se produire à la faveur de caillots, de dépôts fibrineux, de résidus inflammatoires ou de produits crétaés.

Pour M. Rendu (2) le sang est profondément modifié dans la néphrite parenchymateuse, apauvri en albumine, en globuline et en sels ; les matières extractives seules peut-être, sont maintenues à un taux élevé ; les globules sont beaucoup diminués d'où la pâleur des urines. Le

1. Petit. Thèse de Paris, 1882.

2. Thèse d'agrégation, 1878.

cœur faiblit au lieu de s'hypertrophier et ainsi le travail se trouve tout préparé pour l'invasion de la néphrite interstitielle. La pression sanguine peut être doublée dans l'urémie, ce qui n'est pas indifférent, quand les vaisseaux sont préalablement altérés par l'artérite ou l'athérome. Au point de vue de l'influence de la composition du sang sur les hémorrhagies, il ne semble pas qu'elle ait une action bien importante, puisque elles se manifestent plus rarement dans les néphrites parenchymateuses où l'altération du sang est cependant plus accentuée.

Pour Rondot (1) au contraire, il y aurait lieu d'attribuer les ulcérations gastro-intestinales d'origine urémique, aux altérations du sang.

M. Ribail (2), considère les vomissements et la diarrhée, comme occasionnés par le reflux des produits de l'urine dans l'intestin, et les ulcérations comme produites dans certains cas, par le passage au travers de la muqueuse des matières extractibles qui y produiraient des lésions des filets nerveux ; dans d'autres cas, il incrimine l'irritation cérébrale qui résulte de la toxémie.

De l'avis de M. Bouchard (3), les ulcérations gastro-intestinales ne relèveraient qu'indirectement de l'urémie. Il y a d'abord à considérer la toxicité des plasmas qui résulte de la désassimilation ou de la destruction des cellules. La connaissance des substances toxiques contenues dans l'urine n'explique pas tous les symptômes.

L'inflammation de la muqueuse peut succéder dans

1. Rondot. *Gaz. hebd. des sciences médicales*, Bordeaux.

2. Ribail. Thèse de Paris, 1886.

3. Bouchard. *Leçons sur les auto-intoxications*, 1887.

l'urémie à l'élimination à son niveau de toxines ou de produits irritants.

M. Brissaud (1), qui a surtout établi l'influence des matières colorantes dans l'urémie, croit devoir rejeter en présence de l'observation de MM. Hutinel et Méry, la théorie de Treitz. Pour lui, le passage des matières excrémentitielles, leur filtration à travers la muqueuse intestinale modifiant sa vitalité, en occasionnent l'épuisement et enfin l'ulcération.

M. Combes (2) dans une thèse récente sur les ulcères simples de l'intestin, cite l'opinion d'Openhoswski, d'après lequel les ulcérations seraient dues, à la formation de thrombus hyalins dans la lumière des vaisseaux et à la dégénérescence des parois de ces vaisseaux. Ces thrombus résulteraient de spasmes vasculaires se produisant sous l'effort d'un état anémique ou dyscrasique ou des intoxications. Les troubles de nutrition consécutifs à ces lésions auraient pour conséquence la perte de substance.

M. Combes croit d'autre part à l'action des matières et des sucs intestinaux retenus par une cause quelconque, ils pourraient être l'origine d'ulcères, pouvant évoluer jusqu'à la perforation.

M. Hayem, croit pouvoir attribuer les lésions ulcéreuses de l'intestin, aux produits irritants qui se développent au sein des résidus alimentaires accumulés et en particulier à l'acide acétique. Il se forme une inflammation nécrobiotique localisée, une infiltration des petites cellules, de la stase sanguine, puis coagulation du sang, dans un dé-

1. Brissaud. *Gazette hebdomadaire*, 1887.

2. Combes. Thèse de Toulouse, 1897.

partement vasculaire limité, correspondant au début d'une artériole terminale. L'artérite qui donne à la lésion sa forme nécrobiotique, n'a pas toujours pour point de départ une irritation de la muqueuse. De là, il résulte que le processus de l'ulcère n'est pas univoque. Cette théorie ne paraît devoir s'appliquer qu'à des cas d'urémie assez restreints, où la diarrhée habituelle est remplacée par de la constipation. Leudet, considère la lésion comme atteignant à la fois la muqueuse et les vaisseaux, ce qui occasionne la réaction sur les capillaires qui s'oblitérent sous l'influence de l'irritation, et consécutivement la gangrène de la muqueuse peut s'établir; l'oblitération vasculaire pourrait donc, d'après cette théorie, être primitive ou secondaire.

C'est à M. Letulle que nous devons sur ce chapitre les données les plus récentes; il y aurait intervention microbienne. S'appuyant sur ce fait que des microbes ayant été injectés dans la circulation, si on traumatise l'intestin ils y pullulent et l'ulcération se produit; les microbes sembleraient donc pouvoir ainsi déterminer directement des ulcérations.

L'auteur admet un mécanisme double des lésions ulcéro-infectieuses; il y a d'abord, apport du germe pathogène puis leur diffusion dans le sang, ils viennent se greffer dans les mailles du tissu sous-muqueux.

« Si les parasites trouvent un terrain favorable à leur développement, ils entravent l'apport des sucs nutritifs et exposent la muqueuse correspondante à la corrosion des liquides acides qui la baignent.

Enfin on comprend aussi comment des troubles trophi-

ques ou vaso-moteurs, ou seulement moteurs, liés à une intoxication chronique ou à une diathèse, peuvent entraîner la formation d'ulcères spasmodiques ou par ecchymoses soit indirectement en diminuant la vitalité des parois intestinales ou en modifiant le cours ou l'élaboration des matières.

Les causes d'irritation multiples pourraient produire une endartérite qui seule, d'après Hayem, pourrait expliquer l'ulcère. Mais cette oblitération est-elle cause ou effet ? Il peut y avoir lésion de la muqueuse sans lésions vasculaires, les microbes de l'intestin étant devenus virulents ; dans certains cas il y a des causes prédisposantes un état dystrophique de la paroi, cette diminution de la résistance des tissus de l'organe affecté, peut dépendre d'un état général passager ou permanent, soit d'un trouble dans l'appareil circulatoire ou dans le système nerveux. Parfois les ulcérations sont simplement consécutives à une inflammation vulgaire développée sur un terrain mal préparé. »

M. Letulle rappelant la pathogénie de l'ulcère simple, s'arrête aux considérations de M. Mathieu, relatives à l'action des microbes sur l'ulcère constitué, pouvant aider le travail destructeur. L'infection se produit par embolies artérielles, capillaires, par les lymphocytes et en particulier par la séreuse péritonéale. Puis certaines colonies microbiennes auraient une tendance naturelle après s'être infiltrées dans l'épaisseur de la muqueuse à tomber dans l'estomac. La pathogénie humaine, dit toujours M. Letulle, doit réaliser des associations telles, qu'une maladie spécifique, donne naissance à une infection secondaire, dont

les embolies multiples ne trouvent guère qu'au niveau de l'estomac un terrain favorable à leur développement.

Les décharges bactériennes de l'estomac peuvent être l'origine de lésions hémorragiques (infarctus, érosions) qui sont ainsi l'origine première très vraisemblable de certains ulcères simples.

M. Charrin considère l'urémie comme étant due en partie aux poisons de l'intestin, qui sont en quantité considérable. L'intestin reçoit outre les aliments, la salive et la bile, de plus les microbes y fourmillent. La bile présente des principes toxiques, mais à l'état normal une partie cesse d'être absorbable, les matières colorantes, les sels sont précipités ou rendus insolubles ; si elle est supprimée, les toxines intestinales sont augmentées et résorbées dans l'appareil circulatoire pour être déversées dans l'intestin.

La bile peut s'infecter au cours d'intoxications comme l'urémie et apporter par les complications que cet état entraîne, l'augmentation des phénomènes dus au défaut de fonctionnement rénal.

Telles sont les nombreuses théories émises pour expliquer la pathogénie des hémorragies et des lésions gastro-intestinales urémiques.

Nous ne saurions, comme certains auteurs, trouver à ces manifestations une origine commune.

Les lésions urémiques sont soumises à des influences multiples.

La théorie de Treitz à laquelle se rattache en partie M. Letulle mérite évidemment de rester, beaucoup y de-

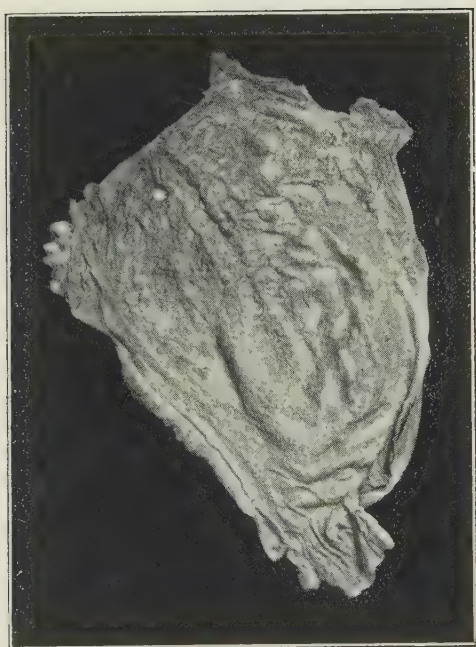
meurent fidèles et il faut reconnaître que dans bien des cas elle rend compte des faits observés.

Les causes prédisposantes ne doivent pas être négligées, aussi faut-il tenir compte des modifications qui se produisent du côté du sang, du côté des vaisseaux et du côté de la muqueuse.

Le sang est bien modifié dans l'urémie, et son action qui ne semble pas avoir une influence prépondérante pour la plupart des auteurs, ne saurait être contestée. L'étude expérimentale nous a montré que l'examen de chacun des éléments contenus dans l'urine, introduits dans le sang après avoir été isolés, ne donnent pas de résultats concluants au sujet de la genèse des hémorrhagies et des ulcérations gastro-intestinales ; prises en totalité, ces substances ont à coup sûr une action plus efficace ; elles agissent encore sur les éléments qui sont en contact avec le fluide nourricier, qui modifié dans sa composition fait intervenir à son tour l'élément nerveux.

Nous avons cité la théorie de Traube qui fait naître l'urémie des lésions produites dans le système nerveux central, dont l'action se répercute sur les terminaisons nerveuses placées sous sa dépendance, cette manière de voir, a bien aussi sa valeur, elle rend compte d'un certain nombre de faits ; il faut donc l'admettre dans une certaine mesure.

L'altération préalable des vaisseaux est une circonstance qui peut aussi accompagner l'urémie, ou les trouve atteints de sclérose ou de dégénérescence graisseuse. La pression sanguine augmentée favorise encore l'éclosion des hémorrhagies chez des sujets ayant des altérations



vasculaires. Il faut enfin tenir compte de l'irritation que subit la muqueuse sous l'influence du passage à travers ses tissus des produits de désassimilation et des éléments toxiques.

La muqueuse privée d'éléments nutritifs par la contraction spasmodique de ses vaisseaux, ou bien en raison de leur oblitération par embolies, peut se nécroser. Les embolies sont vraisemblablement dues à l'action des produits toxiques de l'urine déversés dans le sang, lorsqu'une autre lésion existe dans l'organisme, où l'infection puisse évoluer, on peut faire intervenir l'action des microbes, ou bien lorsque s'ils peuvent se loger dans la muqueuse à la faveur d'une petite érosion.

Le point important serait de savoir si l'urémie peut à elle seule, sans l'aide d'agents auxiliaires, en arriver à produire des hémorrhagies et des ulcérations dans l'intestin à la faveur des produits toxiques dont elle encombre la masse sanguine. Le fait semble probable, mais nous ne saurions l'affirmer sans réserves, il est peut-être réservé à la méthode expérimentale de nous fixer sur ce point. Dans notre première observation nous avons une érosion gastrique dont l'examen microscopique a été pratiqué, elle siégeait dans la région cardiaque très vascularisée chez un sujet porteur de gastrite ancienne très nette. Au point où elle s'était formée, existait une vascularisation intense, ce qui nous la fait attribuer plutôt à de petites hémorrhagies interstitielles causées par les ectasies vasculaires énormes constatées au point lésé, ainsi qu'on peut en juger sur la photographie ci-jointe de la pièce anatomique ; cette lésion s'est formée en effet sur

une muqueuse dont les altérations scléreuses ont retenti sur les parois vasculaires.

L'expérimentation semble plaider en faveur des ulcérations qui seraient dues seulement à l'action des toxines urémiques. Nous avons cité un cas de Morat et Ortille où un chien avait présenté des hémorrhagies gastro-intestinales qui furent suivies de guérison, nous avons en faveur de cette idée, les résultats de M. Bernard. Il faut reconnaître que ces faits, n'ont pas été l'objet d'une étude relativement à leur origine; en un mot, ils ne peuvent qu'autoriser une opinion sans entraîner notre conviction.

Quant à l'influence des microbes, nous ne saurions, lorsque l'urémie s'accompagne de lésions inflammatoires, en nier la possibilité, ces éléments véhiculés par le sang peuvent former dans les vaisseaux capillaires des embolies que les toxines urémiques semblent aussi pouvoir produire, il faut reconnaître que ce sont là les faits les plus ordinairement observés, pouvant renforcer leur action, par l'intervention probable des toxines qu'ils sécrètent. Mais dans les cas d'urémie évoluant seule sans lésions inflammatoires, on ne saurait déceler la présence de microbes. Dans notre observation il n'a pas été possible d'en retrouver, relativement à la péricardite qui fut la première manifestation des accidents brightiques. Ainsi les microbes ont souvent une influence dans la formation des lésions ulcéreuses, mais elle ne paraît pas indispensable.

Voyons en deux mots le pronostic et le traitement, puis nous tirerons les conclusions logiques de notre travail.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Nous n'aurons que deux mots à dire du pronostic, déjà très sombre quand on se trouve en présence d'un accès d'urémie, il le devient bien davantage quand on a affaire aux complications hémorrhagiques et ulcéreuses de l'intestin, dont l'issue est presque fatalement mortelle. Ces hémorrhagies peuvent cesser, les ulcérations se cicatriser, mais on ne peut supprimer la cause de ces manifestations, qui reparaîtront, jusqu'au jour où dans une lutte inégale l'organisme sera vaincu.

Il est parfois possible de retarder par un traitement approprié le dénouement fatal. Il faut dans la mesure du possible soustraire ou neutraliser les principes toxiques contenus dans le sang, en favorisant l'élimination de ceux qui s'y trouvent, en prévenant un nouvel apport de ces substances, le régime lacté répond le mieux à ces indications, en réduisant au minimum la toxicité des produits alimentaires ; car nous ne connaissons pas le poison urémique.

Nous ne voulons faire ici que le traitement des hémorrhagies, et il faut reconnaître qu'il est souvent impuissant.

On a pu pratiquer des injections d'ergotine, mais elles n'ont d'effet que sur les fibres musculaires de l'intestin. alors que les lésions n'atteignent même pas la *muscularis mucosæ* par la contraction qu'elles pourraient exercer

elle favorisent l'anémie souvent déjà, trop accentuée de l'intestin.

Quant aux médicaments administrés par la voie normale, il n'y pas lieu d'y attacher une grande importance en raison de l'intolérance de l'estomac.

Il n'y a guère que la glace, mise à demeure, au creux épigastrique sur l'abdomen ; on peut y associer les boissons glacées et l'ingestion de petits morceaux de glace. On doit aussi recourir à l'application de ventouses scarifiées au niveau de la région lombaire pour réveiller l'activité du rein au cas où il pourrait reprendre ses fonctions. On peut essayer de le décongestionner par l'application de sangsues au niveau du triangle de Petit.

CONCLUSIONS

Les hémorrhagies et les ulcérations gastro-intestinales d'origine urémique sont des complications relativement rares de l'urémie à forme gastro-intestinale.

En raison même de leur caractère d'exception elles sont souvent méconnues.

L'origine urémique de ces altérations, bien que probable, ne saurait s'affirmer d'une façon absolue, il faudrait pour arriver à ce résultat pouvoir observer les symptômes que nous venons d'étudier chez des sujets dont les lésions ne sauraient reconnaître une autre origine. Ce fait hypothétique, mais non pas impossible, trancherait une question dont la solution nous semble délicate.

Il y a lieu d'utiliser aussi dans ce but les résultats de l'expérimentation.

En général les hémorrhagies gastro-intestinales qui se manifestent au cours d'accidents urémiques aigus, sont soumis en dehors de l'altération du sang et de l'irritation produite sur les parois vasculaires par les éléments irritants, à de nombreuses influences, telles que l'augmentation de la pression sanguine, l'altération préalable des vaisseaux et de la muqueuse et l'altération du système nerveux.

OBSERVATION I (inédite).

Dûe à M. Coyon. Service de M. le Docteur Gaucher, à l'hôpital
Saint-Antoine
Urémie, troubles gastro-intestinaux avec hémorrhagie; péricardite
brightique.

Le 29 mars, était admise d'urgence, salle Grisolle, une malade âgée de 48 ans, qui se plaignait d'un violent point de côté, siégeant au niveau du mamelon gauche; la douleur était exagérée par la toux, la respiration et une dyspnée intense; la malade était de plus très pâle et très amaigrie.

A l'examen, nous constatons : une voussure précordiale très nette, avec circulation collatérale.

A la palpation, on perçoit un frottement très marqué.

L'auscultation révèle un bruit de cuir neuf très intense, siégeant au niveau du troisième espace intercostal.

Il existait encore, en même temps, un bruit de galop, dont le frottement rendait la perception difficile.

La percussion n'a pas décelé de zone anormale de matité.

Du côté des poumons; il y avait aux deux bases de la congestion pulmonaire, se traduisant par des râles crépitants; il y a de plus, en ces points, une légère submatité. Le poulx est plein et tendu.

Quand on recherche l'œdème, on n'en voit, ni à la face, ni aux malléoles, mais seulement un léger, au niveau du thorax et des membres supérieurs.

L'examen des urines, révélait une quantité d'albumine énorme.

Comme traitement : on met à la malade, 40 ventouses sèches et 4 ventouses scarifiées, deux à chaque région lombaire ; puis on lui fait une piqûre d'éther et on lui donne de l'oxygène.

Le lendemain matin à la visite, la malade est moins opprimée, la dyspnée est moins intense, le frottement péricardique est très net.

31 mars. — Le frottement péricardique a complètement disparu, on n'entend pas de bruit de galop. Les bruits du cœur sont normaux ; signalons seulement un peu d'aortite, un léger bruit clangoreux retentissant de la base.

Les urines contiennent trois grammes d'albumine.

2 avril. — Les choses changent, la malade se plaint de douleurs gastriques, puis elle est prise de vomissements bilieux on trouve du melæna dans les garde-robes.

3 avril. — Les douleurs gastriques ne se sont pas dissipées, elles persistent, de même que les vomissements, il devient impossible à la malade de ne rien prendre, elle se sent très faible, son cœur ne présente rien d'anormal pas plus que ses poumons ; la température loin d'être fébrile a plutôt tendance à l'hypothermie : 36.6. Les urines sont moins rares. Albumine, deux grammes.

La malade reste dans un état demi-comateux et meurt le 8 au matin ; dans l'intervalle, son état est resté sensiblement le même ; le frottement péricardique n'a pas reparu, on a recherché en vain le bruit de galop.

Nous donnons ici la température de notre malade au cours de son séjour à l'hôpital.

	M.	S.
29 Mars. . . .	37	37
30 —	37.2	37.4
31 —	38.6	37.2
1 Avril. . . .	37.2	37.2
2 —	38.8	36.8
3 —	36.6	36.6
4 —	36.6	36.6
5 —	36.6	36.6
6 —	36.6	37.2
7 —	36.8	37.2

Cette malade qui exerçait la profession de couturière, ne se souvenait pas avoir été malade dans sa jeunesse, à part une fièvre scarlatine à l'âge de dix ans, qui disparut sans laisser de traces.

Il y a deux ans, elle aurait eu les jambes enflées, elle s'est plainte alors et fréquemment depuis, de maux de tête, de fourmillements dans les doigts, de crampes dans les mollets, de troubles de la vue, mais elle ne s'est jamais soignée; ne s'inquiétant nullement des symptômes qu'elle ressentait, jusqu'au jour où, trahie par ses forces, elle dut entrer à l'hôpital.

Autopsie. — Le cœur est volumineux, il présente d'énormes plaques de péricardite sèche, siégeant surtout à la base, mais ayant envahi tout le péricarde; le cœur est gros, les parois du ventricule gauche sont hypertrophiées; il n'y a pas de lésion des orifices, la valvule mitrale présente aussi des lésions d'artério-sclérose.

Les reins. — Sont blancs, petits, granuleux.

Le foie. — Est un foie muscade.

Les poumons. — Présentent seulement de la congestion des deux bases et rien absolument rien en dehors de cela.

L'intestin. — Est normal, sans ulcérations ni symptômes d'hémorragies; du côté de l'estomac, au niveau de la glande pylorique, on trouve de petites ecchymoses ponctuées, grosses comme une tête d'épingle, sur cette muqueuse modifiée, on a vainement recherché les ulcérations à l'aide de la loupe.

Cherchant à vérifier les données de M. Rose de Montpellier, qui attribue au pneumocoque la production de la péricardite, le poumon ayant été reconnu indemne de toute inflammation récente ou ancienne, on a fait l'examen microscopique des néoformations filamenteuses du péricarde, préparées par frottement direct entre deux lamelles, cet examen est demeuré négatif.

Une plaque épaissie, détachée à la base, fixée dans le sulfure acétique et coupée au microtome après inclusion à la paraffine, n'a pas, non plus, révélé la présence de micro-organismes.

Nous renvoyons au chapitre d'anatomie pathologique pour les détails histo-pathologiques.

OBSERVATION II (inédite)

Due à M. Maurice Faure. Service de M. le Dr Gilbert Ballet. Hôpital Saint-Antoine.

Néphrite. Urémie. Épilepsie Jacksonnienne. Vascularisation intestinale intense.

Le nommé Justin R..., fut admis à l'hôpital le 30 novembre 1896, salle Aran, n° 13.

Ses antécédents héréditaires sont à peu près dénués d'intérêt, son père est mort victime d'un accident, et sa mère de tuberculose. Il a une sœur bien portante.

Le malade eut en 1883 une fièvre typhoïde. Au mois de mars 1893, une bronchite chronique avec hémoptysies.

Depuis cette époque, le malade a beaucoup maigri, il a perdu ses forces et son appétit. Jusqu'au mois d'octobre 1894, il s'est soigné chez lui, tout en travaillant un peu.

Le 18 octobre. — Il entre à la Charité où il est soigné pour la tuberculose. Il en sort le 15 février et il se remet à travailler.

Le 8 mai 1894. — Il rentre à Saint-Antoine dans le service de M. Hanot pour un point de côté, avec gêne de la respiration. On lui a trouvé une pleurésie purulente, pour laquelle on l'a ponctionné neuf fois. Il n'a rien eu dans les urines. Il sort le 16 juin bien portant.

Depuis ce moment, le malade a constaté qu'il était obligé de se lever plusieurs fois la nuit pour uriner. Le 10 novembre 1896, le malade a attrapé un refroidissement et ressenti une douleur localisée dans la région lombaire droite, avec urines légèrement teintées d'abord, sanglantes bientôt.

A cause de cette douleur lombaire, le malade entre à l'hôpital Saint-Antoine le 30 novembre 1896. A ce moment, on lui a trouvé des urines sanglantes, avec caillots et albumine en grande quantité.

Depuis, des accidents urémiques ont paru. Vomissements alimentaires survenant à n'importe quelle heure de la journée, mal de tête violent, affaiblissement de la vue, douleurs lombaires.

3 février 1897. — Urines sanglantes avec albumine et sédiments assez abondants, subictère.

Souffle systolique énorme à la pointe du cœur. Hypertrophie cardiaque.

7 février. — Le malade vomit tout ce qu'il prend. Céphalalgie. Les urines diminuent de quantité. Elles sont moins sanglantes, mais très troubles et peu abondantes, 300 à 900 gr.

11 février. — Anurie complète, alimentation impossible sauf la glace. Vomissements et nausées incessants. Crises convulsives caractérisées par la perte de connaissance brusque avec pâleur et cri initial, puis secousses convulsives rythmiques, limitées à un seul côté (côté droit), durant 2 minutes $1/2$. A la fin de ces crises, le malade ronflant et abruti, reprend peu à peu conscience.

13 février. — Anurie, les crises continuent, semblables, trois ou quatre en 24 heures. Dyspnée extrême, nausées.

14 février. — A 7 heures du matin mort.

Autopsie. — Adhérences péricardiques, péri-hépatiques, péri-spléniques. Hydropéricarde, hydrothorax léger.

Reins hémorrhagiques et substance corticale de couleur jaune comme le papier jaune paille. Capsules rénales entourées d'adhérences péri-rénales.

Cœur. — Feuille morte. Pas de lésions valvulaires.

Poumons. — Ils sont tellement adhérents au thorax qu'on ne peut les extraire qu'en bouillie.

Ils sont congestionnés, pleins de liquide spumeux et portent au sommet quelques tubercules caséifiés.

Intestin. — Il est fortement vascularisé, la muqueuse est ecchymotique, de coloration ardoisée. Pas d'ulcérations.

On trouve de plus un léger œdème cérébral.

L'examen histologique des pièces anatomiques n'a pas été fait.

OBSERVATION III

Thèse Barillon 1897. Néphrite interstitielle. Urémie chronique digestive et dysentérie. Mort.

M. X..., âgé de 27 ans, libraire, entre à la Pitié, dans le service de M. le professeur Jaccoud, salle Jenner, n. 19, le 28 juillet 1896.

Antécédents héréditaires nuls. — Son père est mort à 77 ans, sa mère à 70 ans, tous deux de maladies aiguës.

Antécédents personnels. — Cet homme, jusqu'au début de la maladie actuelle, a toujours paru d'une bonne santé. X... est un homme obèse, de petite taille, variqueux et hémorroïdaire. Etant jeune il était sujet aux migraines et avait de fréquentes épistaxis. Il y a huit ans, il s'aperçut qu'il avait de la polyurie nocturne. A partir de ce moment, il ressentit au moindre effort de l'essoufflement et de la dyspnée, de temps en temps, il est sujet à des douleurs de tête. D'ailleurs pas de vomissements.

L'analyse de ses urines, faite à plusieurs reprises depuis deux ans, donne à chaque fois de l'albumine.

Le 20 juillet 1896 à la suite d'ingestion de lait glacé, il entre chez lui mal en train, courbaturé. Les urines sont très peu abondantes. Il a des douleurs abdominales violentes, une céphalée en casque. Ses urines contiennent de l'albumine.

Depuis quelques jours, les jambes étaient infiltrées, l'appétit est mauvais,

Le 21. — Apparaissent des selles dysentériques, sanglantes, se répétant vingt ou 30 fois par 24 heures, et ne contenant pas plus d'une cuillerée à soupe de matières. Il rend ainsi dans les 24 heures, un litre 1/2 à 2 litres de matières composées uniquement de débris épithéliaux et de sang.

Le 22. — Douleurs rénales, dysurie, pas de vomissement, ni de fièvre. Température 36°,6. Douleurs de tête violentes. Quarante selles.

Le 23 et le 24. — La situation est la même. Selles sanglantes assez fréquentes. Température 35°4.

Accablement, prostration. Les extrémités sont froides.

Le 25. — Au matin, l'examen du cœur révèle un bruit de galop, une accentuation des deux bruits aortiques.

Le pouls bat à 70. Les poumons présentent quelques râles d'œdème aux deux bases.

Le malade a eu trente selles. Les extrémités sont froides.

A six heures du soir, survient un hoquet qui ne cesse qu'au moment de la mort à une heure du matin. Les quelques gouttes d'urine émises au moment des selles sont toujours albumineuses.

L'examen bactériologique des selles a révélé la présence dans le liquide sanguinolent, du bactérium-coli, et du streptocoque en abondance.

Autopsie. — Masse encéphalo-médullaire normale.

Poumons légèrement œdématiés aux deux bases.

Hypertrophie du ventricule gauche, athérome aortique.

Fibrôme et atrophie rénale portant sur la substance corticale.

Le rein droit pèse 115 grammes, le rein gauche 110. Pas de lésions dans les voies d'excrétion de l'urine. Estomac et intestin grêle normaux.

Tout le gros intestin est congestionné, d'une teinte livide. La paroi est épaissie. La face interne revêtue d'une couche épaisse d'un mucus sanguinolent présente quelques ulcérations linéaires, mais pas d'eschares.

Les follicules clos sont légèrement hypertrophiés. La lésion s'étend de la valvule de Bauhin à l'anus. Le péritoine est intact.

OBSERVATION IV

Rayer, *Traité des maladies des reins*, tome II, Observation LIII,
Page 355.

Deux attaques de néphrite albumineuse ; guérison apparente de la première ; dans la seconde, développement progressif de l'hydropisie et mort A l'ouverture du corps, traces de pleurésie et de péritonite hémorrhagique ; hémorrhagie dans l'intestin ; reins marbrés et granulés.

Nous résumons la première partie de l'observation :

Ch..., 48 ans, éhéniste, entre à la Charité le 14 mai 1835, il ne se rappelle pas avoir été malade dans son enfance, mais il y a 10 ans il aurait eu une fièvre putride à la suite de laquelle il devint hydropique, il fut pendant près de dix mois sans pouvoir reprendre son travail. Menant une vie sobre et régulière, il eut à partir de ce moment des coliques et de la diarrhée. Il y a trois semaines il eut de l'œdème des jambes des cuisses et du scrotum, œdème qui persiste encore.

Le cœur, les poumons, la rate et le foie ne présentent rien d'anormal ; ce malade n'accuse pas de douleurs de reins, mais son urine contient des flots d'albumine, jamais il n'a uriné de sang.

Sous l'influence du traitement l'état du malade s'améliore, l'œdème disparaît, mais l'albumine persiste. Le 1^{er} juin il sort avec un traitement ; une pilule par jour d'opium et de scille il a toujours des urines albumineuses, aussi lui fait-on promettre de revenir de temps à autre à la consultation pour en faire faire l'examen. Il se conforme exactement aux prescriptions, quand au mois d'août, l'œdème reparait.

Ch..., ne pouvant plus travailler, entra à la Charité le 14 août. Les urines sont peu abondantes, rougeâtres, rougissant

le papier de tournesol, donnant un coagulum par la chaleur et par l'acide nitrique. Après la coagulation, la liqueur reposée se divise en deux parties à peu près égales ; l'inférieure formée par l'albumine déposée, et la supérieure par l'urine très transparente et qui avait conservé sa couleur. Point de trouble des fonctions digestives ; pas de fièvre ; rien d'anormal dans le volume, les battements et les bruits du cœur. Respiration mêlée d'un peu de râles sous-crépitanls, à la base des poumons.

Le malade reste dans cet état, sans accuser de douleur en aucune partie du corps. Vers le 1^{er} septembre, douleurs vives dans les reins, surtout la nuit ; urines plus rares, d'un rouge orangé, donnant par la chaleur et l'acide nitrique le même coagulum que le jour de l'entrée du malade (Pilules de scille et extrait gommeux d'opium, de chaque un grain). Le remède n'augmenta pas la quantité des urines, et il fallut le suspendre le malade éprouvant des nausées et des vomissements. On ajouta à la tisane de chiendent un demi gramme de sous-acétate de potasse ; la sécrétion de l'urine resta la même. L'appétit était presque nul ; l'œdème augmentait, le ventre était mou inférieurement ; les parois de la partie inférieure du tronc étaient œdématisées ; petite toux sans crachat ; un peu de râles sous-crépitanls à la base de la poitrine ; peu de sommeil, maigre considérable de la face et des membres supérieurs.

Le 3 octobre. — Le malade se plaint d'une diarrhée qui dure depuis plusieurs jours sans coliques. Il mange peu, ne dort pas ; la quantité d'urine rendue en 24 heures n'égale pas un litre et celle des boissons est de deux litres. La veille au soir, à onze heures, le malade a éprouvé un violent frisson qui a duré longtemps. L'œdème des membres inférieurs est considérable ; les reins sont très douloureux, douleur à l'épigastre et vomis-

séments. Les deux poumons rendent un son obscur à la percussion ; râles sous-crépitants comme dans l'œdème pulmonaire ; pas de crachats rouillés, ni de souffle, insomnie, agitation, fièvre et abattement ; gêne de la respiration ; soif, pouls à 80, régulier (Vésicatoire sur le sternum ; julep calmant éthéré ; tisane de chiendent, nitre un demi-gros, limonade, diète).

Le 6. — Un peu de sang dans les selles, le malade est très faible ; l'enflure aux jambes est moins considérable, soif très grande.

Le 7. — Bras droit œdématié, pas de vomissements depuis hier.

Le 11. — Le malade est triste, fatigué de ne pas dormir et se désespère ; enflure des membres et du ventre jusqu'à l'épigastre.

Le 14. — Douleurs aux reins particulièrement au côté droit, soif intense.

Le 16. — Trois selles, mêmes caractères de l'urine qui est toujours albumineuse.

Le 18. — Les bras sont désenflés ; maigreur excessive de la face.

Le 19. — Langue sèche ; syncope dans la nuit, râle muqueux dans tout le côté gauche de la poitrine ; en avant, le râle est très gros ; en haut, petit râle fin, sonorité augmentée, peu de respiration ; tic-tac du cœur régulier ; 76 pulsations radiales.

Le 20 et 21. — Le malade est tout à fait affaibli et mourant.

Le 22. — Mort. — Depuis une vingtaine de jours on a fréquemment examiné l'urine. Elle a presque toujours eu les mêmes caractères : acide, rare et d'une couleur jaune orangé et rouge foncé ; jamais l'émission de l'urine n'a été douloureuse ni gênée.

L'acide nitrique donnait un précipité qui occupait la moitié de la colonne du liquide; par la chaleur on obtenait le même résultat.

Depuis l'entrée du malade à l'hôpital, la pesanteur spécifique a varié entre 1017 et 1027.

Autopsie du cadavre 23 heures après la mort. — Etat extérieur. Figure excessivement maigre, infiltration considérable des membres inférieurs et des parois du ventre, sans développement des veines superficielles; œdème des membres supérieurs, surtout du côté droit; fluctuation dans le ventre et infiltration du scrotum.

Le cerveau, très humide, est peu consistant, sans injection dans sa substance, ni dans ses membranes; les ventricules contiennent de la sérosité limpide; les ventricules latéraux sont très distendus.

Poitrine. — Le péricarde contient un peu de sérosité citrine, transparente, sans flocons. Le cœur est d'un petit volume, ses orifices, ses valvules et ses membranes sont dans un état parfaitement sain. Dans chaque cavité, il y a des caillots jaunâtres. La surface interne de l'aorte est inégale avec des points gonflés et d'autres ramollis. Dans les points proéminents on trouve une matière jaunâtre, dite athéromateuse.

La capacité de la crosse de l'aorte n'a pas augmenté. Il y a aussi quelques plaques à l'origine des artères sous-clavéaires.

Le poumon gauche adhère un peu, par son sommet, aux parois de la poitrine.

Les lobes supérieurs des poumons sont crépitants et très légers. Il y a un peu d'emphysème au poumon gauche. Les lobes inférieurs sont affaissés sans engouement, mais ne crépitent pas à la pression; ils ont éprouvé, à un léger degré, l'altération

qu'offre la substance pulmonaire, lorsqu'il y a un épanchement considérable qui comprime le poumon. Dans les deux plèvres, il y a plusieurs verres de sérosité rougeâtre. Dans la droite, il y a du sang épanché et des concrétions fibrineuses à sa partie inférieure (pleurésie-hémorrhagique). La membrane muqueuse des bronches est rouge.

Abdomen. — Le péritoine contient plusieurs litres de sérosité un peu trouble et colorée en rouge. Il y a des traces d'inflammation et des ecchymoses à la paroi antérieure du ventre (péritonite hémorrhagique). Une portion de la masse intestinale est noire à l'extérieur. L'estomac est contracté ; sa membrane muqueuse est injectée, noirâtre, peu consistante vers le grand cul-de-sac ; le duodénum et le jejunum n'offrent rien de particulier, seulement les valvules conniventes sont plus grosses et paraissent épaisses et plus rapprochées ; dans l'iléon, la membrane muqueuse est toute colorée en noir. Cette coloration est plus intense encore dans le gros intestin, et elle s'étend jusqu'à sa partie la plus inférieure. Les plaques de Peyer, un peu développées paraissent blanches sur le fond noir, formé par la membrane muqueuse. Les follicules isolés ne sont pas volumineux. La membrane muqueuse n'est pas ramollie ; mais elle paraît épaissie.

A sa surface, sur plusieurs points, on peut reconnaître des caillots fibrineux, généralement du volume d'un pois, adhérents à la membrane muqueuse, surtout à la fin de l'intestin grêle. Les matières contenues dans l'intestin sont noirâtres et liquides (mélæna). Les caillots sont en partie rouges et en partie décolorés. Le malade a rendu du sang par les selles, et la présence des caillots ne peut laisser de doute sur la cause de la coloration noire.

La rate assez volumineuse est dure, rougeâtre, sans épanchement sanguin dans son épaisseur et sans granulations tuberculeuses. Le foie est un peu ratatiné, surtout vers son bord droit, et présente plusieurs dépressions avec coloration blanche et un commencement de cirrhose.

Les membranes du rein sont extrêmement adhérentes et difficiles à détacher, les artères et les veines rénales ne présentent rien à noter.

La vessie, les uretères et le bassinot sont pâles, les capsules surrénales sont à l'état normal.

Les reins sont durs, un peu plus volumineux qu'à l'état normal, d'une couleur jaune abricot, mélangée de taches d'un rouge foncé. Dans la substance corticale il y avait un grand nombre de granulations semblables à des grains de semoule, à la surface et à la coupe; les reins sont un peu bosselés.

OBSERVATION V

Rayer Observ. LIV, page 364.

Néphrite albumineuse avec hydropisie générale, entérite et péri-tonite chronique. Ulcérations dans le gros intestin, pleurésie ancienne, (sans bruits morbides). Adhérences complètes du péricarde au cœur.

C... (Marie), âgée de 22 ans, blanchisseuse, fille, entre à l'hôpital de la Charité le 18 mai 1836.

Cette femme a toujours été d'une santé un peu délicate (surtout, dit-elle, depuis l'âge de 18 ans). Elle n'a jamais eu de dartres, elle n'a jamais uriné desang ni de graviers, et n'a point eu de rétention d'urine. Elle dit avoir eu une fluxion de poitrine il y a trois ans, (à l'autopsie, traces de pleurésie ancienne du côté droit). A peu près à la même époque, elle a vomi aussi du sang pur et assez abondamment.

Elle se rappelle alors qu'elle était déjà enflée, et qu'elle avait le dévoiement. Régliée à 13 ans, elle voyait habituellement fort peu et pendant deux jours seulement. Depuis six mois, les menstrues se sont complètement arrêtées. Il y a deux mois et demi, elle a été enflée de tout le corps ; cette enflure a disparu au bout de trois semaines, pour se reproduire huit jours après. Constitution très détériorée. La malade est maigre, pâle, tout-à-fait exsangue ; sa figure œdémateuse exprime une longue souffrance.

Le symptôme le plus saillant est une hydropisie générale ; dans le ventre le liquide remonte à deux travers de doigt au-dessus du pubis, dans ce point, la percussion donne un son mat.

Il y a un grand développement de gaz, dans les intestins ; les bras, les jambes, la figure, un peu enflés, conservent l'impression du doigt. La peau est partout d'un blanc mat, comme imprégnée du liquide qu'elle recouvre.

Le cœur ne paraît point malade, son volume est normal. Point d'impulsion trop forte, ni trop faible ; point de bruits morbides ; battements réguliers ; pouls petit, faible (80 pulsations). La malade n'a jamais eu de palpitations, ni d'oppression.

Le foie n'est pas plus volumineux que dans l'état sain. On ne sent, à son bord, aucune dureté, aucune bosselure. La malade n'a jamais eu d'ictère, ni de douleur dans l'épaule droite.

L'abdomen ne paraît point contenir de tumeur ; il n'est point douloureux au toucher ; rien n'annonce une péritonite chronique.

La malade affirme n'avoir jamais souffert dans la région des reins, et elle n'y souffre point, non plus, à présent. La pression n'y détermine aucune douleur. Les urines sont pâles, troubles

et louches ; traitées par la chaleur et l'acide nitrique, elles donnent un précipité abondant d'albumine.

Langue naturelle : un peu de soif ; inappétence ; quelquefois vomissements (la malade n'en a point eu lors des recrudescentes de l'hydropisie) ; point de chaleur ni de douleur à la région épigastrique, ventre non douloureux ; depuis trois mois un peu de coliques et trois à quatre selles par jour.

Point de dyspnée ; la respiration est assez pure et presque sans râle, bien que la percussion donne peu de sons dans toute l'étendue du poumon droit ; cependant il y a de la toux et des crachats muqueux, épais, verdâtres ; peu de sommeil, céphalalgie très intense et revenant par accès ; un peu de chaleur à la peau ; pouls donnant 80 pulsations par minute ; sueurs abondantes ; faiblesse extrême. La malade est alitée depuis un mois.

Il nous a été impossible de reconnaître le début de la maladie, l'époque de l'invasion de la néphrite albumineuse ; celle des points pleurétiques de la bronchite et de la diarrhée. Les symptômes s'amendèrent, mais pour quelques jours seulement, et, pour reparaitre ensuite avec plus d'intensité. L'hydropisie augmenta ; le liquide de l'ascite atteignit la hauteur du nombril ; la diarrhée persista ; le nombre des selles devint plus considérable (six à sept par jour) ; malgré l'opium et le cachou dont la malade ne tarda pas à se dégoûter ; la diarrhée était verte comme celle des enfants atteints de fortes coliques. Le ventre devint un peu douloureux, surtout à sa partie inférieure ; des vomissements opiniâtres se manifestent ; la bronchite était plus intense, l'expectoration plus abondante. La malade mourut d'épuisement, le 27 juin 1836, après être tombée dans un état comateux ; elle était à l'hôpital depuis cinq semaines, deux jours

avant la mort, la malade se plaignit de douleurs dans la jambe gauche.

Les urines examinées presque tous les jours, donnèrent toujours une proportion considérable d'albumine ; leur pesanteur spécifique moyenne, était très peu considérable (1010).

Autopsie du cadavre. — Trente heures après la mort. Tête, rien de très remarquable ; le cerveau est pâle et il y a quelques cuillerées de sérosité dans les ventricules.

Poitrine. — Les cavités pleurales ne contiennent pas de liquide ; ces cavités ont presque entièrement disparu des deux côtés par l'adhérence du feuillet pariétal de la plèvre au feuillet viscéral, qui sont énormément épaissis, surtout dans les régions diaphragmatiques. A la partie postérieure du poumon droit, la couche des fausses membranes est beaucoup plus épaisse que sur le poumon gauche dans la même région.

Les poumons sont très fortement engoués à leur partie postérieure et inférieure, ils ne contiennent pas de tubercules, mais ils sont parsemés de granulations transparentes.

Les bronches offrent, dans toutes leurs divisions, une rougeur très vive ; leurs extrémités sont remplies de mucosités épaisses. Les ganglions bronchiques sont très gros et ramollis. Le péricarde, dans toute son étendue, est adhérent au cœur par le moyen de fausses membranes plus épaisses et plus molles dans certains points que dans d'autres. Le cœur a un volume normal, et ne présente de lésions dans aucune de ses parties, si ce n'est une légère induration du bord libre de la valvule tricuspide.

Abdomen. — La cavité péritonéale contient environ trois ou quatre livres de sérosité transparente roussâtre, sans flocons albumineux. Le péritoine est criblé de granulations plastiques,

surtout dans sa partie hypogastrique. La membrane muqueuse de l'estomac, du duodénum et de la moitié supérieure de l'intestin-grêle, présente une grande pâleur ; dans la moitié inférieure, on voit, au contraire, une arborisation qui augmente d'intensité à mesure que l'on avance plus près du gros intestin. A deux ou trois pouces de la valvule iléo-cœcale, on trouve, dans l'iléon, deux plaques de Peyer énormément développées. Tout le gros intestin est fortement injecté. A l'union du côlon transverse et du côlon descendant, existe une petite ulcération, dont les bords bien découpés semblent taillés avec un emporte-pièce ; le fond est formé par la tunique fibreuse de l'intestin. Cette ulcération est assez exactement circulaire, d'un diamètre de 2 lignes 1/2 environ ; à 3 ou 4 pouces de cette ulcération, au commencement à peu près de l's iliaque du côlon, on voit une autre ulcération dont les bords sont taillés à pic comme ceux de la précédente, et festonnés ; enfin, on en trouve une troisième dans le rectum dont toute la membrane muqueuse est d'une pâleur remarquable.

Le foie et la rate sont dans l'état sain ; mais la surface de ces organes est recouverte de plaques pseudo-membraneuses.

Le volume, la pesanteur et la densité des reins, sont très notablement augmentés. La vessie et les uretères sont dans l'état sain.

Le rein droit est criblé, à sa partie supérieure, et surtout sur un bord convexe, de dépressions en godet dont le fond est d'un rouge brun, comme ecchymosé.

Ça et là, le rein offre des arborisations confuses, plus marquées à sa face postérieure. Les granulations sont peu nombreuses ; la substance corticale dans les points où elle est exempte d'injection, est anémique. A la coupe la substance corticale

paraît très développée ; cette substance est, pour ainsi dire, boursofflée et comprime les cônes de la substance tubuleuse entre lesquels elle est interposée. Du reste, la coupe a à peu près la même apparence que l'extérieur ; les granulations aussi y sont rares. Les cônes sont déformés et le bassin est pâle et décoloré.

OBSERVATION VI

Entérite urémique.

Lancereaux. Texte d'atlas d'anatomie pathologique. Obs. XX.

J. H..., jeune homme de 18 ans, robuste et bien constitué, exerçant la profession de garçon limonadier, entré en 1860 à l'Hôtel-Dieu, avec un certain degré de tuméfaction œdémateuse à la face et aux jambes, laquelle ne tarde pas à disparaître.

Le 14 octobre 1862. — Il s'y faisait de nouveau recevoir. Trois semaines auparavant il avait été pris d'éblouissements et de vertiges, son œdème était revenu, puis il souffrait d'une diarrhée persistante. En même temps, il venait d'être atteint de toux et d'oppression. Les téguments sont pâles et décolorés. Les urines traitées par l'acide nitrique, donnent lieu à un précipité abondant. La diarrhée continue, l'oppression s'accroît, l'oreille perçoit un souffle pneumonique, les forces faiblissent et la mort survient le 25 octobre.

Autopsie. — La membrane muqueuse de la partie supérieure du rectum, épaissie, plissée, grisâtre ou ardoisée, injectée sur quelques points, présente une éruption d'apparence furonculaire caractérisée par des saillies en forme de tubercule, dont le centre est constitué par une eschare jaunâtre, tandis que la

circonférence est le siège d'une infection des plus vives. Constituées par des éléments en voie de transformation graisseuse ces eschares existent dans une grande étendue du rectum et se trouvent en moins grand nombre dans les côlons. Les parois de l'intestin grêle et de l'estomac sont plus épaisses, la membrane muqueuse de ces organes, de teinte grisâtre ou pâle pigmentée, au pourtour d'un grand nombre d'orifices glandulaires, et recouverte d'un liquide abondant, épais, visqueux et très adhérent, composé de mucus et de débris épithéliaux. Jointe aux caractères particuliers de la lésion du rectum, cette coïncidence qui est la règle, établit des différences sensibles entre l'altération de l'urémie et celle de la dysentérie.

Les reins, lobulés, d'apparence lardacée à la coupe, présentent une dégénérescence amyloïde des vaisseaux et une altération graisseuse des épithéliums des tubuli.

La rate et le foie sont peu affectés ; le ventricule gauche est légèrement hypertrophié, l'urine est intacte. Dans les poumons existent quelques lobules hépathisés ; cerveau pâle, mais du reste normal.

OBSERVATION VII

Hénouille. Thèse, 1877.

Néphrite interstitielle, sans albuminurie avec ulcérations intestinales.

La nommée P..., Victorine, âgée de 48 ans, entre le 23 juillet 1875 à l'hôpital de Lourcine, salle Saint-Clément, lit n° 15. A son entrée elle est prostrée, très amaigrie, dans le décubitus horizontal, le facies est rouge, et cette teinte est plus accusée aux pommettes. Le sommeil est assez bon, troublé pourtant par des rêvasseries. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité gé-

nérale ou spéciale; pas de strabisme. Il y a aux membres inférieurs à partir des genoux un œdème rouge, douloureux, datant de quinze jours environ. On ne sent de thrombus ni aux veines saphènes, ni aux veines crurales, ni aux veines poplitées. La malade se plaint de vomissements peu abondants et du reste peu fréquents; elle a, paraît-il, vomi autrefois des matières ressemblant à du marc de café; il existe une diarrhée véritable avec incontinence des matières fécales causées par cette diarrhée datant de deux mois environ. A la palpation l'épigastre semble douloureux et la pression produit une contraction réflexe des muscles droits; on ne sent ni empatement ni tumeur en cette région; l'estomac n'est pas dilaté. Le foie ne déborde pas les fausses côtes, il est indolore. La langue est sèche et rouge. Les bruits du cœur sont assez nettement frappés, on ne constate pas de bruits anormaux, la pointe du cœur se fait sentir à sa place accoutumée, pas d'impulsion vive, rien à noter du côté des artères. Les poumons ne dénotent rien d'anormal à la percussion et à l'auscultation. Les urines sont louches, jaunes, et se troublent par le refroidissement. La chaleur, l'acide nitrique ne donne pas de précipité.

Examinées au microscope ces urines contiennent des bactéries longues, articulées, animées de mouvements peu apparents, souvent même nuls, on trouve des cylindres granuleux très apparents et volumineux, pas de leucocytes. Densité 1008, odeur ammoniacale. La menstruation n'existe plus; prolapsus de la paroi antérieure du vagin, (suite d'effort) datant de l'âge de quinze ans.

31 juillet. — La malade tombe vers sept heures du soir dans une prostration complète.

1^{er} Août. — Respiration presque nulle, refroidissement considérable, la malade succombe à huit heures du matin.

Autopsie. — Encéphale. Les méninges sont opalines et molles à la convexité ; il y a accumulation de liquide dans l'espace sous-arachnoïdien. Le cerveau est pâle ; les artères sont normales ; on trouve un peu de sérosité colorée dans les ventricules latéraux. A la coupe, la substance cérébrale est pâle sans altération appréciable. On ne trouve pas de traces d'anévrysmes dans la protubérance ni dans le cervelet.

Cœur. — Le volume du cœur est à peu près normal ; les cavités sont diminuées ; la paroi du ventricule gauche est hypertrophiée.

On trouve un peu d'épaississement des valvules aortiques au niveau de leur bord libre, et une légère insuffisance. Cette insuffisance est produite par deux énormes végétations papilliformes existant sur la face ventriculaire et au niveau des tubercules de Morgagni, de deux des valvules sigmoïdes. Le ventricule droit ne présente rien à noter ; les valvules en sont saines. Le tissu musculaire du cœur est un peu jaunâtre ; il est peu friable.

Aorte. — A peu près normale, l'aorte est épaissie au niveau de la crosse ; les artères iliaques primitives présentent des flexuosités très apparentes ; les artères iliaques internes et externes, ne présentent pas d'altération bien appréciable de la paroi.

Poumon. — Les poumons sont adhérents à leur base ; ils sont un peu œdématisés, et présentent aux sommets quelques granulations tuberculeuses arrêtées dans leur évolution.

Vessie. — La vessie est large, dilatée, et présente des diverticules en arrière du trigone ; sa muqueuse ne paraît pas alté-

rée. L'urèthre n'est pas rétréci ; les uretères sont un peu élargis. leur muqueuse est normale. Les reins sont tous deux diminués de volume. Le rein gauche est plus petit que le rein droit et pèse 48 grammes. Il se trouve réduit au volume d'une grosse capsule surrénale ; sa surface est très inégale et présente des bosselures et des mamelons.

Les calices et le bassinet sont dilatés.

Le rein droit est plus volumineux que le précédent, il pèse 65 grammes, les calices et le bassinet sont peu dilatés ; la substance corticale se trouve réduite à 1 millimètre d'épaisseur ; la surface présente le même aspect que celle du rein gauche. La capsule adhère en différents points.

L'utérus est sain, les ovaires ne sont pas adhérents. La rate est petite, assez dure, un peu pigmentée. Le pancréas est légèrement induré. Le foie adhère au diaphragme, au niveau de la face supérieure de sa face antérieure ; il est un peu gros, sans présenter d'autres altérations ; la bile est verte.

Les articulations métatarso-phalangiennes ne présentent pas de dépôts uratiques. Les articulations des genoux aussi sont saines. La rétine ne présente pas d'altération appréciable. L'estomac ne présente rien à noter ; la surface de la muqueuse est onctueuse ; elle paraît un peu épaissie dans la région pylorique.

Le gros intestin est altéré dans toute son étendue ; les lésions sont plus accusées au niveau du rectum : elles consistent en un épaississement de la muqueuse qui est le siège de cicatrices pigmentées et de quatre petits polypes dont l'un a une longueur de deux centimètres. Au-dessus du rectum, l'épaisseur de la muqueuse est moindre. Elle présente dans l'illaque quelques cicatrices pigmentées et plus haut des traces d'ulcérations qui donnent à la membrane interne l'aspect d'une

oublie. Cette disposition indique nettement que la lésion initiale a pour siège les follicules clos. Quant à la marche de la lésion, il n'est pas douteux qu'elle a procédé du rectum vers le côlon ; car, dans ce rectum on trouve des cicatrices décolorées. On assiste ainsi à toutes les phases de la lésion et à sa progression dans le gros intestin. La muqueuse de l'intestin-grêle est pâle, blanchâtre, desquamée, sans altération, si ce n'est au niveau des plaques de Peyer où l'on trouve des cicatrices et une zone de lymphangite à 10 centimètres de l'intestin-grêle.

OBSERVATION VIII

(Lécorché, et Talamon).

**Tuberculose pulmonaire, dégénérescence amyloïde généralisée ;
Néphrite parenchymateuse ; Hépatite et splénite interstitielles ;
Entérite ulcéreuse.**

B... âgée de 48 ans. entre le 18 mars 1889. Mère morte tuberculeuse, père mort aliéné, sœur 15 ans bien portante. La maladie semble avoir débuté il y a trois ans par des bronchites répétées, accompagnées d'une faiblesse et d'un amaigrissement rapides. L'enfant a continué depuis cette époque à tousser ; il y a six mois, aggravation des phénomènes pulmonaires ; amaigrissement et débilitation générales de plus en plus prononcées. Et pourtant, dit la personne qui a adopté l'enfant, il mangeait énormément et buvait en proportion, il se plaignait d'avoir toujours la bouche sèche. Le médecin qui le soignait comme phtisique ne semble pas avoir examiné ses urines à ce moment.

Vers le 15 janvier. — Le malade fut pris brusquement d'œdème de la face et des paupières. En deux jours l'œdème se généralisa à tout le corps. Suppression presque absolue des urines ; la quantité rendue dans les 24 heures était à peine d'un demi

verre. En même temps, persisté abondante incoercible. C'est alors que M. Hérard ayant été appelé en consultation, on examine les urines, on y trouve de l'albumine et du sucre en notable quantité.

La diarrhée persiste depuis, malgré tous les traitements employés ; l'urine, cependant, est devenue plus abondante ; l'œdème a disparu depuis trois semaines.

Etat actuel. — Facies d'une blancheur de cire, un peu de bouffissure des paupières. Pâleur et sécheresse de la peau. Pas d'œdème des membres inférieurs. Amaigrissement squelettique. Les mains, les pieds, le nez, sont absolument froids et glacés. Le malade se plaint d'une sécheresse continuelle de la bouche et de la gorge ; il a toujours soif. Appétit nul. Régime lacté exclusif depuis deux mois. Diarrhée incessante, séreuse, sans douleurs. Selles sanglantes il y a quelques jours. Le ventre est plat, excavé ; il est dur sous la main, mais sans douleurs à la pression. Sonorité obscure, mais égale partout.

Le foie est volumineux, déborde de deux travers de doigts les fausses côtes. Rate grosse.

Le malade tousse peu et ne crache plus. Pas d'oppression. Signes d'excavations pulmonaires aux deux sommets, en avant et en arrière ; râles sous-crépitaunts dans les bases. Battements du cœur faibles, sans bruit étranger. Pouls petit, fréquent.

Urines peu abondantes, 7 à 800 grammes dans les 24 heures, de couleur pâle ; albumine à flots. Pas trace de sucre. Nombreux cylindres granuleux et épithéliaux au microscope. Affaiblissement rapide.

Le 12 au matin le malade tombe dans un état demi-comateux et meurt vers sept heures du soir.

Autopsie. — Faite 36 heures après la mort.

Les poumons présentent deux cavernes tuberculeuses à loger une orange, le lobe moyen est semé de masses caverneuses, et le lobe inférieur seulement congestionné, sans granulations tuberculeuses.

Péricarde normal. Le cœur est petit, vide ; le ventricule gauche est petit et comme atrophié ; les parois mesurent 12 millimètres d'épaisseur ; le tissu musculaire paraît sain. Valvules souples ; rien d'anormal aux orifices.

Foie. — Volumineux, aspect de foie muscade ; il présente en outre par de larges places des masses jaunâtres lardacées qui se colorent en brun par l'iode.

Rate. -- Excessivement dure, volumineuse ; coloration d'un rouge vif. Tissu induré, brillant sur la coupe, semé de grains demi transparents, rapprochés les uns des autres qui donnent la réaction amyloïde caractéristique.

Les reins, sont gros ; le droit mesure 15 centimètres de long sur 8 de large, le gauche 14 sur 7. Ils sont mous, flasques ; coloration jaunâtre striée de rouge, aspect du gros rein blanc. La capsule s'enlève facilement ; la surface est lisse. Sur une coupe la substance corticale est très épaissie ; elle est infiltrée presque partout, par une substance vitreuse, brillante, qui se colore en brun foncé par l'iode ; sur la surface de la coupe, les glomérules apparaissent comme des points brillants.

L'estomac est élargi ; la muqueuse est pointillée de rouge, par places le long de la grande courbure : dilatation des vaisseaux au niveau de la grosse tubérosité, pas d'ulcérations.

Intestin grêle. — La première partie jusqu'à l'iléon est le siège d'une injection vasculaire très prononcée ; les vaisseaux forment des arborisations fines, d'un rouge carminé. Tout l'iléon est criblé de petites ulcérations ; les unes arrondies, les autres

sinueuses, plus ou moins allongées, formant des dessins bizarres, certaines comme trifoliées ; elles sont peu profondes, ne paraissent pas dépasser la muqueuse ; elles sont limitées par un rebord peu saillant, d'un rouge vif. Le plus grand nombre ressemble à des ulcérations aphteuses de la bouche ; elles ont la grandeur d'une lentille ; d'autres, plus grande ont les dimensions d'une pièce de 20 centimes.

Les ulcérations paraissent débiter par les follicules clos.

La plupart de ces follicules forment un petit ulcère arrondi ; les autres sont saillants, rougeâtres. Toutes les plaques de Peyer sont tomenteuses, boursoufflées, hérissées de petits mamelons rouges et semées de petites ulcérations superficielles. Le reste de la muqueuse est d'un rouge violacé, sombre, disposé par larges plaques diffuses.

Ni sur les bords des ulcérations, ni sur leur fond, on ne voit rien qui ressemble à des granulations tuberculeuses. La surface péritonéale de l'intestin est lisse, comme à l'état normal, on n'y voit ni lymphatiques dilatés, ni granulations, comme cela est ordinaire au niveau des ulcérations tuberculeuses.

Le cœcum présente la même coloration rouge que l'intestin-grêle, et quelques ulcérations analogues : le reste du gros intestin ne présente aucune ulcération.

L'examen hystologique démontre la présence de la dégénérescence amyloïde des vaisseaux du rein surtout à droite.

L'estomac est moins atteint au point de vue de la dégénérescence amyloïde que l'intestin-grêle, où elle occupe toute l'épaisseur de la muqueuse et les vaisseaux de la couche sous-muqueuse.

OBSERVATION IX

(Lecorché et Talamon).

Tuberculose pulmonaire, dégénérescence amyloïde, néphrite interstitielle gastro-entérite.

S..., 37 ans, entré le 27 juin 1879 à l'hôpital. C'est un malade que sa profession obligeait à travailler toute la journée immobile dans un sous-sol humide.

Rien du côté de ses antécédents héréditaires. Sa maladie aurait débuté en octobre 1878 par un point de côté à droite. On lui mit un vésicatoire et on lui fit prendre des vomitifs.

Les symptômes pulmonaires se sont amendés, puis en décembre survinrent des vomissements de matières alimentaires et bilieuses; ils se sont répétés au début plusieurs fois par jour, puis devinrent moins fréquents. On le mit au régime lacté.

En janvier, les pieds commencent à enfler. Quand le malade se fatigue un peu l'œdème remonte jusqu'au genou.

Depuis deux ou trois semaines, amaigrissement rapide. Il y a sept à huit jours, les vomissements ont cessé; mais ils ont été remplacés par une diarrhée abondante avec des crises de coliques violentes.

A son entrée à la maison de santé le malade est d'une faiblesse extrême; ses jambes le soutiennent à peine; notablement amaigri, son facies exprime la souffrance. Il se plaint surtout de coliques et de diarrhée. Il a 8 à 10 selles par 24 heures de matières grisâtres et noirâtres, liquides, accompagnées et précédées de vives douleurs abdominales. Le ventre déprimé, dur, est douloureux à la pression un peu partout.

Sonorité stomacale exagérée et élargie, dilatation. Pas de vomissements depuis quelques jours. Inappétence, langue grise un peu sèche.

Le malade tousse, à peine il n'accuse aucun trouble pulmonaire. Pas d'expectoration.

Expiration soufflante dans les deux fosses sus-épineuses, plus rude à droite, à la toux on y perçoit quelques râles caverneux par moments.

Le cœur n'est pas hypertrophié. Le foie ne déborde pas les fausses-côtes, la rate est un peu grosse. Urines abondantes ; depuis trois mois le malade se lève deux à trois fois la nuit pour uriner. Elles sont claires, citrines, précipité blanc par l'acide nitrique et la chaleur.

Gonflement des pieds et léger œdème des jambes remontant jusqu'au genou. Amblyopie et diminution progressive de la vue depuis un mois.

1^{er} février. — La diarrhée et les coliques ont un peu diminué. Le malade est toujours faible et abattu, il rend à peu près deux litres 1/2 d'urine en 24 heures dont un litre 1/2 la nuit. Analysées à plusieurs reprises, elles contiennent 2 gr. à 2 gr. 50 d'albumine par litre.

13. — Le malade, qui semblait un peu mieux les jours précédents a été repris la nuit de vomissements et de diarrhée ; dix à douze selles de matières liquides, noirâtres.

Le matin, il est brisé, courbaturé, se plaint de douleurs dans les dos, les reins, les membres.

T. A. — 36°6.

18. — La diarrhée et les vomissements persistent, malgré tous les moyens employés ; faiblesse et prostration de plus en plus prononcées. La peau est chaude. La température axillaire a oscillé tous ces jours derniers entre 38°6 et 39°. Ce matin un vomissement de bile épaisse, d'un vert épinard.

19. — Etat demi-comateux, regard fixe, pupilles rétrécies, la

sensibilité n'est plus qu'aux conjonctives, la connaissance est conservée.

De temps à autre, tremblements convulsifs, avec secousses épileptoïdes; dans un des bras, ou bien grimaces et contractions brusques des muscles de la face, des yeux. Respiration tranquille, pouls régulier, T. R. 36°8.

Dans la journée et le soir, même état extatique, les yeux fixes, la figure immobile. Par moments, secousses convulsives dans les membres supérieurs ou dans les membres de la face. Sensibilité absolue. T. R. du soir 36°8. Mort dans la nuit.

Autopsie. — 30 heures après la mort. L'en céphale est sain.

Les poumons présentent des adhérences à droite, où les lésions sont plus accentuées qu'à gauche. Péricarde vide. Cœur petit, flasque, mou, valvules saines et souples, l'aorte n'a pas de plaques d'athérome.

Le foie est gros, mou, gras, jaunâtre, piqueté de rouge, pas de dégénérescence amyloïde.

La rate, grosse, dure, recroquevillée, semée de points grisâtres, rate saine.

Reins. — Tous les deux doublés de volume, la capsule épaissie est adhérente au parenchyme, la surface des reins est lisse, sans granulations ni kystes, elle est rétractée par places, et déprimée comme par d'étroites cicatrices.

La couleur générale est blanc jaunâtre, avec quelques taches rouges, disséminées sous forme de pointillé et de stries. La consistance est ferme.

A la coupe la substance corticale est épaissie, blanc-jaunâtre, striée de lignes rouges, les pyramides se dessinent nettement en rouge-violacé, sur le fond jaunâtre de la coupe.

L'estomac est dilaté, la muqueuse du grand cul-de-sac, est le

siège d'un pointillé hémorrhagique très serré. Les veines sous-muqueuses sont dilatées dans la région de la grande courbure et de la grosse tubérosité ; elles forment un plexus variqueux très apparent, de coloration bleu-noirâtre.

L'intestin grêle a une muqueuse grisâtre, d'aspect normal. Pas d'ulcérations. Le gros intestin est semé de larges plaques d'un rouge violacé, très rapprochées ; il n'y a pas non plus d'ulcérations.

A l'examen microscopique du rein la dégénérescence amyloïde paraît porter surtout sur les glomérules atteintes aux $\frac{2}{3}$ environ. De plus on trouve une inflammation chronique interstitielle, caractérisé par une production de tissu conjonctif péri-glomérulaire et péri-vasculaire, circonscrivant aussi les tubes contournés. Dans les tubes on trouve par places une substance colloïde qui en obture la lumière.

La dégénérescence amyloïde est peu étendue dans les parois de l'estomac, elle est limitée à quelques-uns des gros vaisseaux de la couche sous-muqueuse. Dans la muqueuse, on la constate encore dans les troncs les plus volumineux situés dans le voisinage des culs-de-sac glandulaires.

OBSERVATION X

Néphrite chronique. Urémie gastro-intestinale. Erysipèle de la face. Péritonite par perforation d'une ulcération de l'intestin grêle (iléon). Mort.

Observation de M. le Dr Maurice Letulle, thèse Barbe, 1895.

Augustine Br..., 20 ans, couturière, entre le 14 mai 1890, salle Parth., n° 11. D'une bonne santé habituelle, n'ayant eu aucune maladie sauf la rougeole à l'âge de 2 ans et demi, elle fut prise, il y a dix-huit mois environ, de céphalée violente, de nausées

et de vomissements habituels, survenant trois heures après les repas. Depuis lors, cet état persista sans changements, jusqu'à il y a cinq semaines. A ce moment, des coliques violentes, avec diarrhée abondante apparurent, coïncidant avec la disparition des règles déjà fort irrégulières depuis un an, et la région lombaire devint douloureuse.

A son entrée, on note ; la pâleur extrême de la face, avec bouffissure des paupières, la langue saburrale et humide. La palpation de l'abdomen éveille, au niveau des deux reins qui paraissent plus gros que normalement, une douleur sourde, surtout vive lors du palper bi-manuel.

Le cœur, vibrant, sans être notamment hypertrophié, donne à l'oreille un souffle systolique en jet de vapeur, maximum à la pointe, et se propageant nettement sous l'aisselle. Le second bruit, à la base, est fort, claquant. Les poumons sont intacts, aucun râle.

L'appareil digestif est sérieusement atteint : l'appétit, nul, s'accompagne en ce moment d'une distension habituelle de l'estomac (clapotement) et d'une constipation opiniâtre qui ne donne une selle que tous les cinq ou six jours, il existe un certain degré de dysphagie, en ce sens que la déglutition de toutes les substances, s'accompagne d'une sensation de brûlure descendant le long du sternum jusqu'au creux épigastrique.

Les urines, jaune d'ocre sont troubles et rares, leur densité est faible 1017. Elles contiennent au moment de son entrée 2 gr. 25 d'albumine.

La malade est soumise au régime lacté absolu, qu'elle ne peut supporter ; on l'atténue avec de la bière et de la soupe. Dès le 19 mai, on note : oligurie progressive, 900 grammes d'urine par jour. Le 20, on n'obtient que 300 grammes d'urine. La céphalée

augmente. De violentes douleurs reparaissent dans tout l'abdomen et dans les reins. La diarrhée s'installe ; les selles sont glaireuses, striées de sang ; on y trouve même quelques caillots de sang noirâtre digéré. La dyspnée survient, sans type déterminé. Les forces s'épuisent et la pâleur est extrême. L'anasarque occupe toute la face, elle est nulle ailleurs.

Le 21 mai. — On remarque un peu de fièvre, T. rectale : 38°. L'urine est à 400 grammes.

Le 22. — L'œdème de la face prend les caractères d'un érysipèle pâle (érysipèle blanc des auteurs). Le nez et la région adjacente des joues sont roses, tuméfiées et beaucoup plus tendus que les jours précédents ; ces points sont à peine douloureux ; mais les ganglions sous-maxillaires et pré-auriculaires sont tuméfiés et très sensibles à la moindre pression. T. matin 37°7 ; soir 39° ; P. 132. Urine 600 gr.

Le 23. — L'érysipèle s'est étendu au bas du front, aux paupières, aux joues, à la lèvre supérieure. En outre la malade se plaint de douleurs intolérables dans le ventre, ce sont des coliques perpétuelles qui la font se tortiller dans son lit, sans trouver une position quelconque pour soulager ses souffrances. Les nausées sont incessantes sans vomissements. La bouche est sèche et pâteuse. Constipation, gargouillements dans les deux fosses iliaques. Pouls 123 T. R. 37°7 le matin et le soir 33°2. L'urémie paraît s'aggraver d'une façon inquiétante, grâce à l'érysipèle accidentel qui vient d'éclater. Urines 600 grammes.

Le même état persiste le 24 et le 25, le matin de ce jour l'érysipèle diminue déjà, les ganglions ne sont plus douloureux ; les selles reparaissent, peu abondantes et colorées par le sang.

Voici jusqu'au jour de la mort (28 mai) la série des températures ;

	Matin	Soir
21 Mai.		38°
22 —	37°7	39°
23 —	37°7	38°2
24 —	38°6	39°
25 —	38°3	38°8
26 —	38°3	37°8
27 —	37°6	38°7
28 —	38°4	

Le 26. — L'état urémique s'accuse, les urines sont tombées à 200 grammes ; la céphalée est extrême, la respiration irrégulière et précipitée. L'abdomen est un peu moins douloureux.

Le 27. — L'érysipèle a totalement disparu ; amblyopie de l'œil gauche. Dans la journée, la malade, très nerveuse depuis son enfance, est prise de deux crises de larmes avec sanglots, sensation de constriction à la gorge.

Le 28. — Anurie complète depuis la veille.

On sonde la vessie et l'on retire 300 grammes d'urines troubles contenant 0 gr. 875 d'albumine. Les coliques n'ont pas diminué, mais l'abdomen paraît beaucoup plus distendu que la veille, la palpation est excessivement pénible. Constipation absolue depuis deux jours ; nausées et vomissements fréquents ; l'anasarque est généralisée, torpeur intellectuelle. Langue sèche et fuliginosités gingivales.

La mort a lieu dans la soirée.

A l'autopsie, à l'ouverture de l'abdomen une péritonite aiguë généralisée à toute la cavité abdominale. Les fausses membranes fibrineuses, molles, jaunâtres recouvrent et accolent la totalité des anses intestinales ; l'excavation pelvienne, contient un litre de pus jaunâtre, grumeleux, d'odeur infecte.

Les organes génitaux sont sains. L'origine de la péritonite est facile à reconnaître : en dévidant soigneusement l'intestin, on constate que le gros intestin est simplement recouvert de fausses membranes peu adhérentes ; il en est de même pour l'estomac, la rate et le foie. Quant à l'intestin grêle, on trouve sur lui, en deux endroits, correspondant à un mètre environ et à 0,60 centimètres de l'iléon, deux perforations récentes, recouvertes par des fausses membranes purulentes qui les immobilisent non loin de la fosse iliaque droite.

Ces perforations sont déchiquetées, à bords irréguliers ; elles ont les dimensions d'un pépin d'orange, plutôt allongées dans l'axe de l'anse intestinale, elles siègent exactement au niveau de la convexité du bord libre.

En ouvrant l'intestin, on trouve disséminées dans toute l'étendue de l'iléon, six ou sept ulcérations irrégulières, larges comme une pièce d'un franc au moins et comme une pièce de dix centimes au plus. Ces ulcérations sont sinueuses, nullement arrondies : leurs bords taillés à pic sont très rouges et la muqueuse adjacente est considérablement hyperhémisée. Toutes siègent au bord libre de l'intestin ; il ne semble pas qu'elles affectent de préférence les plaques de Peyer.

Deux d'entre elles sont manifestement sphacélées à leur centre et perforées, comme nous venons de le voir en examinant la surface péritonéale.

Au niveau de la région iléo-cœcale, la muqueuse grêle est tomenteuse, boursouflée, rouge noirâtre, manifestement ulcérée. la valvule elle-même est atteinte et le cœcum, à son voisinage, est aussi atteint d'entérite aiguë exulcéreuse. Le gros intestin paraît intact, mais sa muqueuse est, par places, hyperhémisée.

L'estomac dilaté, aminci, ne contient pas d'ulcérations.

Le foie, décoloré comme la plupart des organes est normal (400 grammes).

La surface de l'ulcère est recouverte de détritns bruns noirâtres, produits du sphacèle des tissus de l'intestin et de la putréfaction des parties contenues dans le canal intestinal.

Au niveau de la perforation, la perte de substance s'est produite sans réaction marquée du côté des couches de l'intestin, et au contraire avec une exsudation fibrino-leucocytaire excessive au niveau de la séreuse péritonéale.

Une multitude de microbes, surtout des bacilles et des microcoques, infiltrent les bords de la perforation.

OBSERVATION XI

Méry, France Médicale. N° 73, page 877, 1888.

Néphrite scarlatineuse. Perforation intestinale à la suite d'ulcérations urémiques. Péritonite.

S... Edouard entre le 19 novembre 1889 dans le service de M. le Dr Hutinel, à l'hôpital de la Pitié.

Ce malade garçon de 20 ans, assez vigoureux, avait été soigné au mois d'août, dans le service de M. le professeur Verneuil, pour une brûlure de jambe ; il contracta dans le service une fièvre scarlatine qui ne présenta aucune gravité dans son évolution. Mais, quinze jours après la disparition de l'éruption ; le malade s'aperçut que ces urines étaient rougeâtres. L'état général était satisfaisant, et les urines redevinrent normales. A cette époque, on lui enleva les amygdales, et quelques temps après le malade quitta l'hôpital à peu près bien portant ; ses urines étaient absolument claires, d'après ce qu'il raconte. Au bout de deux semaines, sa santé s'altéra de nouveau ; ses forces diminuèrent, il eut fréquemment des nausées et quelquefois

des vomissements, la nuit survinrent quelques accès de dyspnée. Les urines redevinrent troubles et le malade eut de très vives douleurs de reins ; il commença à se lever fréquemment la nuit pour uriner. C'est surtout depuis quinze jours que les mictions sont fréquentes, il en a jusqu'à cinquante par jour, chaque miction est douloureuse et peu abondante.

Depuis huit jours, le malade a une céphalalgie très vive et beaucoup de fièvre.

Les urines sont très peu abondantes et contiennent une grande quantité de sang.

Lors de l'entrée, il est très abattu, très faible, et frissonne beaucoup. Il avait 40° le soir de son arrivée. Les urines contiennent une grande quantité d'albumine grise.

Le foie a ses limites normales. Le cœur n'est pas hypertrophié, le premier bruit est seulement un peu prolongé. Régime lacté. T. 40°4 matin et 40°6 le soir.

Le 21. — Pouls 132. T. 40°4 matin et soir.

Le malade se plaint beaucoup de ses reins. Il existe d'assez nombreuses sibilances dans la poitrine. Dix ventouses scarifiées sur la région lombaire.

Le 22. — La dyspnée persiste, et l'état de prostration du malade augmente ; il urine toujours extrêmement peu à peine 500 grammes par 24 heures. On lui donne de grands lavements froids. T. matin 37°4, soir 40°4.

Le 24. — La prostration est toujours aussi marquée ; cependant le malade paraît s'agiter plus que les jours précédents ; il a déliré toute la nuit ; il existe des râles nombreux dans la poitrine, mais seulement dans les grosses bronches. Saignée de 300 grammes. T. 39°4 matin et 38° le soir.

Le 25. — Le malade urine sous lui et a de la diarrhée. Il

vomit. La prostration toujours marquée lui donne l'air d'un typhique grave.

Toujours du délire. Comme le malade ne veut rien avaler, on lui introduit un peu de lait dans l'estomac par la sonde œsophagienne. Bains froids d'une demi-heure, deux par jour. T. 38°2 matin, 38°4 soir.

Le 26. — Hallucinations. Délire très violent. T. 38°2 matin, 37° le soir.

Le 27. — On constate une amélioration considérable.

Le malade a repris connaissance et avale seul.

On continue encore les bains. T. 40°2 matin, 39° soir.

Il existe toujours de nombreux râles sibilants. Pouls 130.

Le 28. — Le malade a eu plusieurs selles; l'amélioration continue. Densité de l'urine : 1018 ; elle contient moins d'albumine. T. 38°4 matin, soir 37°6.

Le 29. — La poitrine est remplie de râles sous-crépitaux ; la céphalalgie est vive. La langue est un peu moins sèche. Pouls 104, régulier. Densité de l'urine, 1008. T. 38°,4 matin, 38°,8 soir.

Le 30. — Le malade a été pris d'une douleur extrêmement vive dans la fosse iliaque droite, hier soir. Cette nuit, il a eu des vomissements très abondants, porracés. Ce matin, son visage est grippé; le pouls est très petit. Glace sur le ventre. Injections de morphine. T. 39°,8 matin et 37°,2 le soir.

Le 1^{er} décembre. — L'abdomen est toujours extrêmement douloureux et météorisé.

Le facies du malade est très grippé, les urines sont rares. Pouls filiforme, 128. T. 37°,2 matin, 37° soir.

On continue les injections de morphine et la glace.

Le 2. — L'état s'aggrave de plus en plus. T. 36°,5. Mort dans la soirée.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve une péritonite généralisée avec du pus et des fausses membranes unissant ensemble les anses de l'intestin grêle ; les lésions sont surtout marquées au niveau de la fosse iliaque droite ; à ce niveau, les anses intestinales revenues sur elles-mêmes, forment une masse maintenue par des adhérences assez résistantes ; au milieu de ce paquet d'anses agglutinées, à 0,75 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cœcale, on trouve sur l'iléon une perforation par laquelle s'écoule le contenu de l'intestin, dans la cavité péritonéale. Les anses intestinales voisines de la perforation sont rouges et très vascularisées. A l'ouverture de l'intestin grêle, on trouve que la muqueuse est, dans toute son étendue brunâtre, congestionnée ; les parois intestinales semblent en même temps être épaissies ; on trouve jusqu'à la terminaison de l'iléon des replis de la muqueuse, analogues aux valvules conniventes, ce qui fait que tout l'intestin grêle, rappelle l'aspect du duodénum.

La rate (80 grammes) est petite, ferme, pâle.

Le cœur (390 grammes) est atteint d'une hypertrophie évidente. L'orifice mitral est atteint d'endocardite chronique fibroïde, avec insuffisance, sans sténose.

Les poumons sont intacts.

Les reins, gros et pâles, sont granuleux, durs, manifestement dégénérés. Le droit pèse 120 grammes, le gauche 130. Néphrite chronique diffuse avec stéatose étendue des épithéliums.

L'examen microscopique des ulcérations perforées de l'intestin grêle montre : 1° une inflammation interstitielle subaiguë de la muqueuse intestinale, au pourtour de l'ulcération perforée. Les glandes de Lieberkuhn sont espacées largement par des placards d'éléments lymphatiques beaucoup plus épais que

la largeur de chacune des glandes : il en résulte que l'on est obligé de chercher les culs-de-sac des glandes sur chacun des points examinés. En effet, les glandes elles-mêmes sont déformées ; leur épithélium, bouleversé, plus petit que normalement, est à peine reconnaissable.

Très rarement, une glande isolée et formée sans doute par la tuméfaction du tissu interglandulaire autour du goulot, est dilatée et montre une sorte de kyste glandulaire tapissé d'épithélium mucoïdes.

Les bords de l'ulcération sont taillés à pic ; les couches successives de l'intestin disparaissent tout-à-coup ; sauf cependant la couche musculaire la plus superficielle qui existe encore, tapissant, dans presque toute son étendue, le fond de l'ulcération.

Tout autour de l'ulcération, la *muscularis mucosæ*, la couche sous-muqueuse et la musculieuse, sont hyperhémisées, gorgées de vaisseaux capillaires, ectasiés au maximum. En outre, les espaces interstitiels sont bourrés d'éléments, lymphatiques beaucoup moins abondants toutefois qu'au niveau de la muqueuse proprement dite.

Sur toute l'étendue de l'iléon, on trouve de nombreux follicules clos ; de la grosseur d'un grain de millet ; enfin, on voit des ulcérations arrondies, cratériformes, plus ou moins grandes ne dépassant pas une pièce de 0,50 centimes. Ces ulcérations siègent sur n'importe quel point de la muqueuse ; on en rencontre plusieurs sur la même ligne transversale. Ces ulcérations paraissent avoir leur point de départ au niveau des follicules clos ; au niveau de la perforation, l'ulcération est plus profonde, mais elle n'a pas déterminé seule la perforation ; les tuniques amincies se sont rompues, et le fond de l'ulcération

est occupé par une fissure linéaire longitudinale. Près de la valvule iléo-cœcale, on trouve une autre ulcération prête à se perforer.

Le cœcum est très rouge, très congestionné, mais il n'y existe pas d'ulcérations, ni dans le reste du gros intestin.

L'estomac est revenu sur lui-même, ses replis sont très marqués, il a l'apparence villose, il n'est pas congestionné. Les reins sont gros, très congestionnés, surtout au niveau des glomérules.

Poumons congestionnés. Cœur de volume moyen.

Examen histologique de l'intestin. — Sur des coupes passant au niveau d'une ulcération, on constate tout d'abord autour d'elles des lésions assez banales d'entérite catarrhale ; abrasion des glandes Liéberkuhn, infiltration des cellules embryonnaires entre les culs-de-sac glandulaires qui sont plus écartés les uns des autres qu'à l'état normal. Au niveau de l'ulcération, on voit que la perte de substance déchiquetée a détruit la *muscularis muscosæ* et repose sur la celluleuse. Tout autour de nombreuses cellules embryonnaires témoignent d'une inflammation fort vive ; on trouve des vaisseaux remplis de globules sanguins en grand nombre dans la muqueuse tout autour de l'ulcération.

Les vaisseaux de la tunique celluleuse sont gorgés de sang. Sur d'autres coupes passant au niveau de follicules clos saillants, on a absolument le même aspect, sauf l'ulcération.

Sur des coupes d'estomac, cet organe a paru peu altéré ; on trouvait seulement de place en place un peu d'infiltration des cellules embryonnaires. Les coupes des reins malades ont montré des hémorragies intra-globulaires, et dans certains tubuli, les lésions épithéliales sont au deuxième plan.

OBSERVATION XII

Néphrite interstitielle. Perforation intestinale (in Bartels. Maladies des reins. Résumée). Thèse de Barbe, 1895.

Herminie H..., âgée de 18 ans, a eu dans son enfance des fièvres intermittentes, la rougeole, la scarlatine, mais jamais elle n'avait eu d'œdème. A 15 ans, éruption à la figure. En été 1872, rétinite brightique.

Plus tard, troubles dyspeptiques, vomissements persistants, aggravation des troubles de la vue, et diminution considérable de la sécrétion urinaire. Le 20, cécité complète. Convulsions générales pendant lesquelles la malade est projetée hors de son lit. Elle entre à l'hôpital.

Etat semi-comateux. Respiration lente, suspirieuse. Etat général de la nutrition, bon.

Peau assez pâle. Léger œdème de la face et des mains. Nombreuses pétéchies sur l'abdomen et les extrémités inférieures. Pupilles larges, à peine sensibles. Langue mordue et gonflée.

Température un peu au-dessus de la normale.

Pouls petit à 90. Bruits du cœur faibles.

Rien d'anormal dans l'abdomen.

Dans la journée du 20. — Cinq attaques épileptiformes, suivies d'un coma profond. Dans l'après-midi, 200 centimètres cubes d'urine claire, contenant beaucoup d'albumine. Le soir saignée de 300 grammes.

La nuit nouvelle attaque épileptiforme.

Le 21. — La malade reprend un peu ses sens.

Vomissements le soir.

Dans la nuit du 22 au 23, légères secousses convulsives, sans perte de connaissance.

Le 25. — Diarrhé, allant jusqu'à 1200 centimètres cubes de matières liquides, acides. Vers la fin du mois, mouvements fébriles et douleurs dans l'abdomen. A l'examen du ventre, on trouve une tumeur cylindrique à droite, au-dessus du ligament de Poupart. L'abdomen se gonfle, les selles sont plus fréquentes. Œdème des jambes, perte de l'ouïe, diminution progressive des forces, et mort le 10 octobre.

Autopsie. — Cœur très contracté. Parois du ventricule gauche épaisses de trois centimètres. Valvules normales.

Dans la cavité abdominale, quantité assez considérable d'un exsudat purulent. Grand épiploon, adhérent aux anses intestinales; surtout dans la fosse iliaque droite. La séreuse de tout l'intestin grêle est recouverte d'un enduit purulent. La muqueuse est tachée à une grande hauteur par des dépôts de pigment. Vers la fin de l'intestin, elle présente un grand nombre de pertes de substances irrégulières, dues évidemment à une nécrose de la muqueuse, et des eschares tout aussi irrégulières et longues de quelques centimètres. A cinq centimètres de la valvule de Bauhin, au côté de l'insertion du mésentère, il y a des cicatrices en forme de cordes, ces cicatrices ont tellement rétréci le calibre de l'intestin, sur une longueur de doigt à peu près, qu'on peut à peine y introduire le petit doigt.

A 15 centimètres de la valvule, l'intestin est perforé au-dessous d'une de ces eschares.

Rien d'anormal sur les 5 derniers centimètres de l'iléon et sur la valvule.

Muqueuse stomacale pigmentée par places dans la région pylorique.

Les deux reins sont atrophiés.

Les autres organes sont sains.

Vu par le président de la thèse,
POTAIN.

Vu par le doyen
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1862. ARONSKON. — Thèse d'agrég. de Strasbourg. Des altérations du sang dans les maladies.
1879. AUVERT. — Thèse de Paris. Considérations sur les hémorrhagies survenant au cours du mal de Bright.
1877. BALZER. — Contribution à l'étude de certaines hémorrhagies de l'estomac. *Revue de médecine*, page 514.
1895. BARBE. — Thèse de Paris. Perforation de l'intestin grêle ; importance du diagnostic précoce.
1897. BARILLON. — Thèse de Paris. Contribution à l'étude de l'urémie digestive.
1889. BARIÉ. — De la stomatite urémique. *Archives générales de médecine*.
1887. BARTELS. — Les maladies des reins. Traduit par Edelmann annoté par Lépine.
1847. BERNARD et BARESWill. — Sur les voies d'élimination de l'urée après extirpation des reins. *Archiv. gén. de méd.* Tome I. Page 449.
1887. BOUCHARD. — Leçons sur les auto-intoxications, pages 136 et 137.
1887. BRISSAUD. — De l'intoxication urémique. *Gazette hebdomadaire*, page 112.
1877. BUCQUOY. — Des accidents urémiques dans les formes aiguës et chroniques de l'albuminurie. *France médicale*.

1852. CATCHEART LEES. — On chronic vomiting as symptomatic of disease of the Kidneys. In the Dublin. Quart. Journal of medical science.
1861. CAVASSE. — De l'urémie. Gaz. med. de Paris.
- CHARRIN. — Poisons du tube digestif. Encyclopédie A. Mémoire de Léauté.
- CHARCOT BOUCHARD et BRISSAUD. — Traité de médecine. Urémie.
1881. CHEYROU-LAGRÈZE. — Thèse de Paris. Sur les ulcérations intestinales consécutives aux oblitérations artérielles.
1897. COMBES. — Thèse de Toulouse, des ulcères simples de l'intestin.
1884. CORNIL et BRAULT. — Pathologie du rein.
- 1869-73-76. CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique.
1862. CRUVEILHIER. — Anat. patholog. générale.
1878. CUFFER. — Thèse de Paris. — Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie.
1885. COLUMBIÉ (P.). — De l'urémie et de quelques états qui peuvent lui ressembler. Montpellier médical, 2^e série. Tome IV, pages 197-225.
1880. DAMASCHINO. — Maladies des voies digestives. Thèse de Paris.
1875. DAUDRÉ. — Contribution à l'étude de l'urémie intestinale. Thèse de Paris.
1888. DAVID. — A case of uremia with alteration of small intestine and obliteration of cystic duct. Liverpool. Med. Chir. journ.
1895. DEBOVE et ACHARD. — Urémie (Courtois-Suffit.). Manuel de Médecine, tome VI, page 806.
1845. DEMARQUAY. — Ulcérations dans le gros intestin. Bull. de la Soc. anat.

1868. DICKINSON. — On the pathology and treatment of albuminuria.
1888. FABRIÈS. — Thromboses multiples, relation de la thrombose veineuse avec l'albuminurie et l'ulcère rond de l'estomac. — Association française pour l'avancement des sciences. — Compte-rendu de la 17^e session. Oran, 2^e année, 11^e partie, p. 360.
1885. FELTZ et RITTER. — Revue Médicale de l'Est.
1867. FÉRÉOL. — Néphrite parenchymateuse aiguë, urémie à forme dyspnéique, mort. Autopsie. — Union médicale, Tome IV.
1865. FILLIOUX. — Des hémorrhagies dans les maladies des reins. Union médicale.
1863. FOURNIER. — Thèse d'agrégation de Paris. De l'urémie.
1851. FRERICHs. — Die bright'sche Nierenkrankheit.
1899. GANDY. — La nécrose hémorrhagique des toxémies et l'ulcère simple. Thèse de Paris.
1886. GAUCHER. — Thèse d'agrégation de Paris. Pathogénie des néphrites.
1888. GAUCHER. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des néphrites par auto-intoxication. Revue de médecine.
1896. GAUCHER et GALLOIS. — Thérapeutique des maladies des reins.
1885. GENESTOUX. — Urémie expérimentale. Thèse de Paris.
1885. GERMONT. — Contribution à l'étude expérimentale des néphrites.
1881. GERNE. — De l'urémie. Archives générales de médecine de Paris, pages 305-329.
1889. GLOVER. — Chloro-anémie. Ulcères multiples de l'estomac. Péritonite aiguë par perforation de l'estomac. Bull. de la Soc. anat. de Paris, 15 février, 5^e série, tome III, page 249

1886. GIRAUDEAU. — De l'urémie. Archives générales de médecine de Paris.
1898. GRAWITZ. — Deutsch. medicinisch vaumititch über ürîmisch, page 311.
1870. GREHANT. — Journal d'anatomie et Thèse de Paris.
1872. GULL et SUTTON. — Chronic Bright's diseases with contracted Kidneys, tome LV. Médico-chirurgical transactions, page 273.
1872. GUYADER. — Thèse de Paris. Etude sur les accidents dits urémiques.
1896. GUYON. — Annales des maladies des organes génito-urinaires. Rapports de l'intoxication et de l'infection urinaire.
1857. HABERSHON. — Observations on the diseases of the alimentary canal. London méd.
1878. HABERSHON. — Diseases of the abdomen. London méd.
1877. HÉNOUILLE. — Thèse de Paris. De la néphrise interstielle dans ses rapports avec les lésions athéromateuses des artères.
1866. HÉRARD et SÉE. — Urémie. Union médicale de Paris. 2^e série, tome XXX, pages 11-13.
1879. HEYDENREICH. — Contribution à l'étude des lésions rénales, consécutives à la rétention d'urines, et les accidents urémiques provoqués par ces lésions. Rev. méd. de l'Est.
- HLAVA et THOMAYER. — Zeitsch. f. Heilkund. Bd. 11.
1867. JACCOUD. — Cliniques médicales de la Charité.
- 1885-86-87. JACCOUD. — Leçons de cliniques médicales.
1867. JONHSON GEORGE. — Clinical remarks on diarrhea and vomiting, the résultat of renal diseases. In Brit. méd. Journal, décembre.
1853. JONES BENCE. — Clinical lectures on the relation of renal

- disorders to disorders of the stomach and other acute and chronic diseases. Med. Times and gaz.
1879. LANCEREAUX. — Reip. Dict. encycl. des sciences médic.
- 1879-1881. LANCEREAUX. — Texte et atlas d'anatomie pathologique.
- 1886-1890. LANCEREAUX. — Cliniques médicales.
1886. LANCEREAUX. — De l'urémie. Annales des maladies des organes génito-urinaires, tome IV, pages 594-733.
1887. LANCEREAUX. — Hôpital de la Pitié. Leçons recueillies par M. Besançon. Union médicale, tome XLIII, page 329.
1887. LANCEREAUX. — Anat. path. et complications de l'urémie, tome XLIV. Union médicale, page 230.
1883. LANDOUZY. — Urémie mécanique et urémie toxique. Gazette des hôpitaux, page 405.
1872. LATHAM. — On some of the symptoms produced by uræmic poisoning in chronic diseases of the kidney. Med. Times and gaz. London. Tome I, page 674.
1889. LAVRAND. — Analyse de sang urémique. Journal des sciences médicales de Lille.
1875. LECORCHÉ et TALAMON. — Maladies des reins.
1881. — — Etudes médicales.
1888. — — De l'albuminurie du mal de Brihi.
1898. LEMOINE. — Traitement de l'urémie. Nord médical. Lille. Tome IV, pages 269-272.
1888. LETULLE. — Origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac et du duodénum. Société Méd. des hôpitaux.
1894. LETULLE. — Ulcère simple du duodénum. Presse médicale, 20 oct., page 333.
1899. LETULLE. — Colites ulcéreuses. Presse médicale, n° 23, page 133.

1857. LESSELIERS. — Observations d'urémie. Bull. de la Soc méd. de Gand.
1855. LEVI (Pellegrino). — Thèse de Paris. Etude sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie.
1876. LICHTY. — Hémorrhagie intestinale dans l'urémie. Med. news. Mai.
1859. LUTON. — Thèse de Paris. Les séries morbides.
— Luton. Estomac. Urémie. Dict. de médecine et de chirurgie pratiques.
1882. MALLINS. — Note on the occurrence of cholera-like symptoms in cases of uræmia. Lancet, London.
1887. MARFAN. — Ses ulcérations gastriques. — Gazette des hôpitaux, page 405.
1881. MARTIN (Hippolyte). — Recherches sur la pathogénie des lésions athéromateuses des artères. Revue de Méd. 1881, page 32.
1886. MARTIN (H.). — Considérations générales sur la pathogénie des scléroses dystrophiques, consécutives à l'endarterite oblitérante progressive. Revue de médecine.
1898. MATHIEU. — Un cas d'urémie gastrique chronique.
1879. MAYET. — Notes sur deux cas d'urémie par obstruction des voies d'excrétion. in Lyon médical.
1879. MERKLEN. — Urémie. Entérite. Dict. encycl. des sciences médicales.
1888. MÉRY. — La France médicale. 23 juin. Tome I, page 877.
1860. MICHEL. — Etude sur les accidents urémiques. Thèse de Strasbourg.
1879. MORAT et ORTILLE. — Recherches sur les altérations du sang dans l'urémie. Compte-rendu de l'académie des sciences.
1864. MUNCK. — Uber Uræmie. Berl. Klworth.

1841. NYSTEN. — Recherches de physiologie et de chimie pathologique.
1870. OPENCHOWSKI. — Anat. path. des ulcères du tube digestif. Arch. f. path. anat. II. Phys. Band CXVII.
1862. — PANUM. — Virchow's arch.
1882. PETIT (Henri). — De la valeur clinique des symptômes fournis par les ulcérations intestinales. Thèse de Paris.
1856. PICARD. — Thèse de Strasbourg. De la présence de l'urée dans le sang et de sa diffusion dans l'organisme à l'état pathologique.
1855. PIDOUX. — Considérations sur la maladie de Bright. Union médicale.
1891. PILLET. — Bull. de la Soc. anat., page 263.
1887. PILLET. — Étude sur les lésions gastro-intestinales dans l'urémie. Société de biologie.
1887. POTAIN. — De l'albuminurie dans la scarlatine. Semaine médicale.
1839. RAYER. — Traité des maladies des reins.
1878. RENDU. — Thèse d'agrégation. Étude comparative des néphrites chroniques.
1868. REVERDIN. — Lésions de l'intestin dans l'urémie albuminurique. Bull. de la Soc. anat. Paris, page 134.
1886. RIBAIL. — Contribution à l'étude de l'insuffisance rénale. Des formes cliniques de l'urémie chronique. Thèse de Paris.
1865. ROBERTS. — Urinary and renal diseases.
1869. ROMMELEAR. — Journ. de méd. et de chirurg. Bruxelles, volumes XLIV et V.
1885. RONDOT. — Urémie cérébrale et gastro-intestinale; folliculites ulcéro-gangréneuses latentes de l'intestin. Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux.

1874. ROSENSTEIN. — Maladies des reins (Traduction 1874).
1874. SAINTON. — De l'état actuel de la science sur la question de la pathogénie de l'urémie.
1891. SENATOR. — Traité de l'albuminurie (Traduct. française).
1853. SCHOTTIN (E.), de Kostritz (Russie). — Mémoire sur les caractères de l'urémie. Gazette hebdomadaire (Traduction 53).
1889. SIROT. — Contribution à l'étude de l'urémie digestive. Thèse de Paris.
1855. TEISSIER. — De l'urémie. Thèse de Paris.
1857. TODD (J.-B.). — Clinical lectures on certain diseases of the urinary organ.
1857. TREITZ. — Des affections urémiques de l'intestin. 107, Prager Vierteljahrschrift, tome IV (Extrait traduit dans les Archives générales de médecine, 1860, tome I).
1868. VOIT. — Bemerkungen über Urämie in Zeitschr. für biol., t. IV.
- WAGNER (E.). — Morbus Brighti in Ziemssens (Dysentericum cum pustulis enteritis bei Urämie), t. II, page 274-282.



